

Contribution à l'Etude
DES ENDOCARDITES
d'origine bucco-dentaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 19 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Angèle DEBOURG

Licenciée ès-Sciences

née à LYON (Rhône) le 20 Janvier 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ENDOCARDITES
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Etude
DES ENDOCARDITES
d'origine bucco-dentaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 19 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Angèle DEBOURG

Licenciée ès-Sciences

née à LYON (Rhône) le 20 Janvier 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
FLORENCE (M.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). X...
Cliniques chirurgicales	VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENQ. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie Interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, président ; TELLIER, assesseur ;
SAVY et NOEL, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



“ Un seul Etre vous manque, et tout est dépeuplé ”

A. DE LAMARTINE.

L'Isolément. — Premières Méditations.

▲ LA MÉMOIRE DE MON PÈRE BIEN-AIMÉ

enlevé trop tôt à mon grand et bien légitime amour filial, le 18 mai 1924, alors qu'il pensait déjà avec joie au jour qui lui permettrait d'assister au couronnement de mes études médicales, qu'il sut toujours encourager.

En ce jour, que j'ai désiré faire coïncider avec celui de sa fête, je ne puis que pleurer cette douloureuse absence.

A MA MERE

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection filiales.

A MA GRAND'MERE

Homage de respectueuse affection.

A MES SŒURS

qui m'ont toujours entourée de leur affectueux dévouement.

Je remercie particulièrement ma sœur aînée qui m'a été d'un précieux secours dans mes traductions de langue anglaise.

A TOUS MES PARENTS

ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT,
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Nous le prions d'agréer nos bien
sincères remerciements pour l'extrême
bienveillance avec laquelle il nous
a accueillie et s'est intéressé à nos
recherches et pour le très grand hon-
neur qu'il nous a fait en voulant bien
accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN TELLIER,
Chargé du Cours de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous n'oublierons pas que ses con-
seils très éclairés nous furent parti-
culièrement utiles pour mener à bien
ce travail.

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY,

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE DOCTEUR NOEL,

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

qui voulurent bien nous faire l'honneur d'accepter d'être membres de notre jury de thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE,

*Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET,

Accoucheur des Hôpitaux

Nous leur adressons l'expression de notre gratitude pour l'enseignement profitable reçu auprès d'eux et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ENDOCARDITES

D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous a été suggérée par l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de voir à la consultation de Stomatologie de l'hôpital de la Croix-Rousse, dirigée par le Docteur Vichot. Ce malade atteint d'une endocardite infectieuse d'origine obscure avait été envoyé à la Consultation, par le Docteur Bonnamour dans le service duquel il se trouvait, pour recevoir les soins que nécessitait l'état d'infection de sa bouche, car la septicité bucco-dentaire que présentait le malade semblait susceptible d'avoir causé ou favorisé l'endocardite actuelle. Le Docteur Bonnamour avait en effet émis cette hypothèse. Intéressée vivement par le cas observé, nous avons suivi ce malade pendant toute l'évolution de sa maladie, grâce à l'obligeance du Docteur Bonnamour, qui voulut bien nous recevoir dans son service. Qu'il nous soit permis de lui adresser ici l'expression de notre gratitude, ainsi qu'à M. P. Delore, interne des hôpitaux, qui était alors dans le service du Docteur Bonnamour.

Nous remercions vivement le Docteur Vichot qui voulut bien parler de nous au Docteur Tellier afin qu'il nous guidât dans notre travail et dans nos recherches. Dès lors, le Docteur J. Tellier nous signala de nombreux travaux parus sur la question et mit, avec beaucoup d'obligeance, à notre disposition, les revues de langue anglaise qui étaient susceptibles d'intéresser notre sujet d'étude. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements les plus vifs et les plus sincères.

Enfin, M. le Professeur Paul Courmont nous accueillit toujours avec la plus grande bienveillance et eut l'extrême bonté de rechercher pour nous une très intéressante observation d'endocardite dont l'origine dentaire lui paraît certaine, ainsi qu'au Docteur X. Delore, chirurgien des Hôpitaux, qui vit le malade à l'occasion de cet abcès dentaire. Qu'il nous soit permis de leur redire notre reconnaissance.

Historique.

La question de l'infection bucco-dentaire et de son influence sur l'état général a été soulevée en France depuis assez longtemps déjà.

Dès le début du ^{xix}^e siècle, nous trouvons signalées ses redoutables conséquences par un chirurgien français bien connu : Jean-Louis Petit.

En 1859, dans son « Traité de la Suppuration », Chassaignac décrit ces malades qui « tombent dans une sorte de prostration », avec une « pâleur plus ou moins profonde de la face » ; et il emploie l'expression de « cachexie buccale » pour désigner ces états pathologiques consécutifs aux complications de la carie dentaire ou des fractures du maxillaire inférieur.

Richet, en 1865, *Bulletins de la Société de Chirurgie*, emploie les termes d'« intoxication putride » et croit que cet état serait dû à la déglutition du pus.

Vient ensuite Lejars qui, dans ses « Leçons de Clinique chirurgicale », parle de « cachexie dentaire », voulant désigner par là, les accidents d'infection observés comme complication de lésions bucco-dentaires.

Galippe écrit en 1890 : « Ce n'est pas impunément qu'on absorbe pendant des mois et des années une sécrétion aussi infectieuse que celle produite par la pyorrhée » et montre son influence sur les divers organes.

C'est à cette époque que Miller publie une étude sur « Les micro-organismes de la cavité buccale » (Berlin, 1892).

Au Congrès de Stomatologie de Paris (1900), Sébi-leau distingue 3 variétés de septicémie buccale :

1° *Septicémie lymphatique* ou *lympho-phlegmoneuse du cou* : adénites, adéno-phlegmons, hyposthénie, pâleur, dyspnée, etc., quelquefois délire, mort.

2° *Septicémie phlébitique* ou *phlébo-phlegmoneuse de la face* : Troubles encéphaliques, troubles locaux (yeux). Septicémie généralement mortelle.

3° *Septicémie générale, sans détermination topographique* : Teint jaunâtre des intoxications générales, faiblesse, troubles gastro-intestinaux.

En Angleterre, William Hunter dit à son tour : « Aucun médecin ne voudrait admettre qu'un malade porteur d'un ulcère infecté du bras passât son temps à sucer sa plaie; pourtant c'est ce qu'il fait, en laissant son patient ingérer constamment les produits morbides de l'infection buccale ».

En 1903, les Docteurs Julien et Camille Tellier signalent des cas d'anémie grave, qui ne sont autres qu'une forme de septicémie buccale, dont le pronostic peut être sérieux (Revue de Stomatologie).

La même année, Galippe dit : « Ces phénomènes infectieux que j'ai rapportés surtout à la déglutition

constante d'une salive virulente et toxique, renfermant un grand nombre de parasites nocifs, retentissent suivant les sujets sur les organes digestifs et respiratoires, sur le foie, sur les reins; parfois ils déterminent une intoxication généralisée pouvant se terminer par une endocardite d'origine septique à marche rapide et à terminaison fatale. »

La thèse de Sabatier (Lyon, 1903) (1) fournit de nombreuses observations de septicémies d'origine bucco-dentaire; puis celle d'Henry Ferré apporte une nouvelle contribution à l'étude des infections secondaires d'origine buccale (Paris, 1906); en même temps J. Tellier publie un travail sur les conséquences de la septicité bucco-dentaire (Communication de l'A. F. A. S., session de Lyon, 1906).

La question de la septicité bucco-dentaire obtient dès lors droit de cité dans quelques ouvrages classiques (2).

William Hunter (3) en parlant de l'importance de l'infection en médecine, dit : « La source principale de cette infection, c'est la cavité buccale : non pas l'infection des amygdales ou para-amygdalienne, mais surtout les lésions infectieuses de la région gingivo-dentaire, la septicité associée aux lésions des dents, à la pyorrhée alvéolaire et principalement à la carie dentaire et ses complications. » De plus, il

(1) Elève de J. Tellier.

(2) Pathologie de la Bouche et des Dents, Frey et Lemerle, 3^e édition, Paris, 1910. — Lebedinsky : Influence du système dentaire sur l'état général, in *Traité de Stomatologie*. Collection Gaillard et Nogué, Fascicule V, p. 343.

(3) Cité par J. Tellier, *Lyon Médical*, 10 octobre 1920, n° 19.

accuse, après Tellier, les couronnes et les bridges « véritable mausolée d'or sur une masse d'infection ».

A la suite des critiques de Hunter, le problème fut étudié de plus près, en Amérique, par les praticiens : médecins et dentistes. Les médecins firent l'examen de la bouche de leurs malades et contrôlèrent cet examen à l'aide de la radiographie, afin de déceler les dangereuses lésions périodentaires (granulômes), qui bien souvent évoluent sans symptômes cliniques bruyants, mais n'en sont pas pour cela moins redoutables.

Roussin étudie alors un point particulier de la question : « La gastrite septique d'origine bucco-dentaire » (1).

L'année suivante, J. Tellier publie une étude sur la pyorrhée alvéolaire.

Plus récemment, Billings, Rosenow et de nombreux auteurs américains publient des résultats expérimentaux intéressants au sujet des relations qui existent entre les infections dentaires et l'état général et montrent la propriété que possèdent les bactéries provenant d'un foyer d'infection donné de se localiser électivement en un point spécial de l'organisme (Théorie des infections focales). Ils avaient eu un prédécesseur en Benjamin Rush qui, en 1818, décrivait déjà les influences éloignées de la septicité bucco-dentaire.

Depuis, de très nombreux travaux anglo-saxons ont paru sur la question.

En France, nous trouvons peu de publications sur ce sujet qui est cependant à l'ordre du jour.

(1) *Thèse Lyon, 1910-11.*

CHAPITRE PREMIER

Notions générales sur la septicité bucco-dentaire.

Nous venons de voir, par cet exposé rapide, les différentes phases qu'a traversées la question des infections d'origine bucco-dentaire. Dans ces vingt dernières années, sous l'impulsion de J. Tellier, en France, d'intéressantes observations ont été publiées à ce sujet. Dans ce premier chapitre, nous nous proposons de citer quelques observations récentes qui nous paraissent établir assez nettement les rapports de cause à effet qui existent entre les foyers d'infection locale — la « focal infection » des auteurs de langue anglaise — et l'état général déficient des malades. Et tout d'abord, étudions quelles sont les lésions susceptibles d'avoir une telle influence sur l'organisme tout entier. Chacun sait que la bouche possède une flore microbienne aussi abondante que variée et ce n'est certes pas sans raison qu'elle a été appelée le « paradis des microbes ». Ordinairement ces microbes vivent en saprophytes et se multiplient sans causer de

préjudice à l'organisme. A cela, il y a plusieurs raisons. Les causes locales tiennent tout d'abord à la présence de l'*épithélium buccal*, qui protège les tissus et qui, en desquamant, entraîne avec lui dans le tube digestif les microbes qui se sont fixés sur les cellules épithéliales.

A cette action de l'*épithélium buccal* s'ajoutent celle de la *mastication* et celle de la *salive* qui chasse constamment les microbes par la déglutition. Suivant les auteurs, cette action est interprétée différemment. Sanarelli lui accordait un pouvoir antiseptique capable d'atténuer la virulence de certains microbes et d'anéantir les autres. Miller le nie au contraire. Hügenschmidt n'admet pas cette action antiseptique (1). La salive normale contient 2 ‰ de sulfocyanure de potassium. Il a démontré que cette substance n'a, à cette dilution, aucune action sur les microbes de la bouche; et de plus, que la salive ne renferme pas, comme le sang, d'alexine ayant une action bactéricide, mais qu'elle possède tout au plus un *pouvoir chimiotactique positif qui augmente la phagocytose*. Cette phagocytose est, en effet, plus active au niveau des plaies que baignent la salive. Cela explique la guérison, souvent rapide, des plaies buccales.

Lorsqu'il y a effraction de l'*épithélium buccal*, d'autres moyens de défense entrent en jeu : ce sont les réactions des amas lymphoïdes inclus dans le tissu buccal, et du cercle de Waldeyer formé, en haut, par l'amygdale pharyngienne de Luschka; latéralement,

(1) *Thèse Paris*, 1896.

par les amygdales palatines et en bas par les follicules clos, situés à la base de la langue. Les globules blancs remplissent leur rôle de phagocytes et tendent à faire disparaître les bactéries. En même temps le sang, par ses antitoxines, neutralise les poisons microbiens et par ses alexines, tend à détruire les microbes.

De plus, les bactéries entre elles tendent à se nuire et même à se détruire (*concurrence vitale des microbes*) et les moins fragiles survivent seulement.

Mais si, à un moment donné, les moyens de défense de l'organisme diminuent sous une influence quelconque : états pathologiques et physiologiques tels que la grossesse ou la menstruation, ou même sous l'influence de surmenage physique ou intellectuel, alors nous pouvons voir ces microbes exalter leur virulence et devenir une réelle menace pour l'organisme.

La plus commune des lésions à envisager est la carie dentaire. Comment se produit-elle ? Il est intéressant de rechercher ses causes. La théorie chimico-parasitaire de la carie ne peut pas expliquer tous les cas cliniques. Récemment Rousseau-Decelle (1), puis Fargin-Fayolle (2) ont exposé des théories nouvelles qui s'adaptent aux faits cliniques et tiennent compte des modifications que peut apporter le terrain sur lequel évolue la carie.

Lorsque la carie n'a attaqué que l'émail ou encore l'émail et la dentine : la dent peut opposer encore une

(1) Rousseau-Decelle. *Revue de Stomatologie*, 1923.

(2) Fargin-Fayolle. *Revue de Stomatologie*, 1924.

barrière à l'infection par les tissus sains qui séparent la pulpe dentaire du foyer microbien et même la réaction défensive peut être telle que les canaux de la dentine se remplissent de matières calcaires (dentine secondaire) et que l'évolution de la carie est arrêtée. On se trouve en présence d'un tissu dense, résistant, de coloration plus ou moins brune. La lésion est appelée « carie sèche » par opposition à la carie molle qui envahit les tissus dans la profondeur. Mais si la carie devient pénétrante, c'est-à-dire si la pulpe dentaire est envahie par les microbes, alors toutes les complications les plus graves peuvent se produire soit localement, soit à distance.

Au point de vue histologique, la pulpe est en effet formée par un tissu conjonctif embryonnaire constitué principalement par de petites cellules rondes indifférenciées, des cellules étoilées et enfin des odontoblastes reliés aux précédentes et se prolongeant à l'extérieur par des filaments appelés fibres de Tomes qui pénètrent dans les fins canaux de la dentine. Ces fibres de Tomes, pour certains auteurs, forment de la dentine. Au milieu des cellules de ce tissu conjonctif, se trouvent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des lymphatiques. La structure histologique de la pulpe permet de comprendre aisément comment, dans la carie pénétrante, les bactéries pourront envahir l'organisme.

Dans un premier stade, la pulpe est le siège de réactions inflammatoires et comme dans toute inflammation, il y a vaso-dilatation : les filets nerveux sont comprimés dans cette loge inextensible qu'est la

chambre pulpaire et occasionnent les douleurs si vives de la pulpite aiguë.

A un stade plus avancé, sous l'influence des bactéries, la pulpe est transformée en une masse nécrosée putride, qui devient ainsi un foyer de suppuration en relation avec la circulation et une menace d'infection constante pour l'organisme. Il pourra se produire localement des abcès, des granulômes péri-apexiens si dangereux par leurs conséquences (comme nous le verrons plus loin), des phlegmons, adéno-phlegmons, nécroses des maxillaires, sinusites, parotidites, otites, méningites, thromboses des sinus crâniens, complications orbitaires, etc. Mais l'infection pourra ne pas rester régionale et s'étendre au loin pour donner des complications intéressant tel ou tel appareil (pulmonaire, circulatoire, rénal (1), digestif, etc.), ou pour faire apparaître un état diathésique: diabète, rhumatisme, par exemple.

Rappelons en passant l'étude faite par Nathan (2) au sujet du rhumatisme d'origine dentaire, ainsi nommé parce qu'il résiste à toutes les thérapeutiques habituelles, mais guérit lorsqu'on soigne les foyers infectieux bucco-dentaires et lorsqu'on utilise des vaccins antimicrobiens provenant de microbes prélevés au niveau de ces foyers infectieux. Il cite des observations de Billings (de Chicago) au sujet de malades guéris de leur rhumatisme par la simple désinfection bucco-dentaire et naso-pharyngée.

(1) Peut-être certaines néphrites aiguës dites « a frigore » rentreraient-elles dans le cadre des néphrites d'origine bucco-dentaire ?

(2) *Presse Médicale*, 10 novembre 1923.

Il cite Maranon, dont les malades ont été guéris soit par les vaccins de streptocoque buccal, soit par le seul traitement des dents : « L'un de nos résultats a été particulièrement brillant. Ce malade se mouvait à peine, du fait d'arthrites du genou et du rachis. 8 ou 9 jours après le traitement dentaire il se promenait. Sur 4 autres sujets traités par les vaccins, deux ont été très améliorés, deux n'en ont recueilli aucun bénéfice. »

Il rapporte encore une observation de Pulido Martin. Il s'agit de l'un de ses internes : « Ce jeune homme âgé de 26 ans, présente en 1916 à la suite d'une angine sa première attaque de rhumatisme sous forme de polyarthrite avec endocardite heureusement influencée par le salicylate. En 1917, il souffre d'une fistule dentaire qui est soignée suivant la technique habituelle. En 1919, il présente des douleurs articulaires dont il ne se remet pas complètement. En 1920, survient une nouvelle attaque compliquée d'endocardite qui ne cède ni au salicylate, ni aux autres traitements habituels du rhumatisme. La dent de la fistule et sept autres dents dévitalisées sont extraites. Les douleurs disparaissent graduellement en cinq mois sans autre traitement. »

Si des faits on remonte aux causes, on trouve pour le rhumatisme comme pour toutes les autres infections d'origine dentaire, les suppurations chroniques des dents et des gencives, la pyorrhée alvéolaire et les kystes périapexiens ou granulômes.

A propos du diabète, qu'il nous soit permis de citer

un cas que nous avons rencontré au cours de nos études médicales :

OBSERVATION

due à l'obligeance du Docteur Paul Savy, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Régis R..., 31 ans, employé au P.-L.-M., entre à l'Hôtel-Dieu le 15 février 1924, dans le service du Professeur Savy, avec le diagnostic de diabète.

Il est dans un état subcomateux. Les renseignements à son sujet sont fournis par sa famille.

Son père, âgé de 70 ans, et sa mère de 64 ans, sont tous deux en bonne santé. Il a 3 frères et 2 sœurs bien portants. Donc pas d'antécédents diabétiques, ni héréditaires, ni collatéraux.

En ce qui le concerne personnellement, on ne se rappelle pas qu'il ait eu des maladies dans l'enfance. Très bonne santé habituelle jusqu'à ces deux dernières années. Aucune maladie importante n'est à signaler dans ses antécédents. C'est depuis 2 ans qu'on s'est aperçu qu'il présentait du sucre dans les urines.

A la suite d'un abcès dentaire, brusquement, le lendemain du jour où disparut l'abcès, apparut une soif intense qui invita à examiner les urines.

L'analyse pratiquée alors montra 90 gr. de sucre par litre. Depuis cette époque, malgré un régime sévère, le sucre a persisté dans les urines à un taux variant entre 40 et 60 gr. par litre. Les signes fonctionnels n'étaient pas très marqués. Son entourage ne remarqua jamais ni de polydypsie, ni de polyphagie anormale. Il y avait simplement, par moments, une lassitude générale assez accentuée, n'obligeant pas cependant le malade à interrompre son travail.

On ne relève pas, non plus, dans les antécédents, de trou-

bles pulmonaires, ni de troubles nerveux; mais, par contre, des furoncles fréquents.

A l'examen, le malade est dans un état de somnolence, proche du coma. Pas de résolution musculaire. Il semble comprendre les questions qu'on lui pose, mais il ne peut répondre d'une façon précise.

Il présente un amaigrissement marqué. L'haleine a une odeur acétonémique très intense.

Les réflexes tendineux existent, mais nettement affaiblis. Les pupilles sont très dilatées et réagissent bien aux deux modes.

L'examen viscéral est négatif en dehors d'une hypertrophie. L'examen viscéral est négatif en dehors d'une hypertrophie portant sur les deux lobes du corps thyroïde.

La palpation abdominale est douloureuse et ne révèle aucune hypertrophie hépatique.

Urines : Sucre, 36 gr. par litre (216 gr. par jour) ; albumine, néant; acide diacétique, présence.

Sang : Sucre, 4 gr. 59 pour 1.000.

Réaction de Wassermann : négative.

Traité par l' « Insulyl Roussel », le malade est très amélioré.

Ajoutons encore que la carie pénétrante a été considérée par plusieurs auteurs comme une porte d'entrée de la tuberculose. Aufrecht (1) pense que le bacille de Koch entre dans la bouche, se loge dans les cryptes amygdaliennes ou dans les cavités créées dans les dents par la carie, sans causer de lésions localement, passe dans le torrent circulatoire et détermine dans le poumon ou dans tout autre organe des localisations spécifiques.

J. Tellier dit (2) que « les affections des dents sont du moins chez les enfants l'origine des adénites chro-

(1) Cité par J. Tellier (Communication A. F. A. S., 1906, p. 27).

(2) Communication A. F. A. S., 1906, p. 18-19.

niques du cou dans plus de la moitié des cas. Or ces adénites sont le plus souvent de nature tuberculeuse; le bacille de Koch se rencontre assez fréquemment dans les dents cariées. Il y trouve un terrain de culture favorable, soit dans les détritux alimentaires qu'elles contiennent toujours, soit même dans la dentine ramollie, décalcifiée ».

Et Forgue écrit (1) : « Les amygdales hypertrophiées, les tumeurs adénoïdes du pharynx et la carie dentaire jouent un rôle fréquent de porte d'entrée pour le bacille de Koch ».

Afin d'éviter les récidiyes d'adénopathies cervicales tuberculeuses, Dufourmentel conseille de faire traiter avec soin les « lésions dentaires ou pharyngées si fréquemment porte d'entrée de l'infection ou épine qui l'entretient ».

J. Mendel (2), reprenant la question, a fait d'intéressantes expériences à ce sujet. Il inocule de jeunes singes et des lapins au niveau de la pulpe de leurs dents de lait pour les premiers et de leurs dents permanentes pour les seconds. Chez ceux-là la tuberculose évolue avec une rapidité extraordinaire. Peut-être cela est-il dû à ce fait que les dents de lait ont une pulpe très vascularisée. Chez ceux-ci on a pu assister à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire classique. Les ganglions peuvent être lésés aussi et le sont d'ailleurs assez fréquemment.

Nous venons de parler de la carie dentaire. Avant d'aller plus loin, nous signalerons particulièrement

(1) Etiologie des adénites tuberculeuses. Précis de pathologie externe.

(2) *Presse Médicale*, 10 novembre 1923,

l'existence possible de lésions anatomiques (granulômes, kystes, blind abcesses, etc.) autour de l'apex des racines de dents dont la pulpe s'est nécrosée ou qui ont été dévitalisées, et leur influence sur l'état général des malades. Ces kystes périapexiens, ou granulômes, font partie de la catégorie des tumeurs d'origine adamantine. Nous insisterons plus loin sur leur rôle en étudiant la question des « infections focales ».

Examinons maintenant quelles sont les autres lésions bucco-dentaires qui peuvent être accusées de favoriser les infections générales. Ce sont toutes les suppurations chroniques de la cavité buccale. La plus fréquemment observée est sans contredit la pyorrhée alvéolaire. Ses causes sont multiples : les unes d'ordre général : arthritisme, artério-sclérose, âge plutôt avancé en général. Les autres, d'ordre local : malocclusions, gingivites, tartre. La pyorrhée est d'observation si courante que J. Tellier a pu dire : « A un certain âge, tout individu est un pyorrhéique en puissance » et qu'Hofheinz a pu ajouter que la sénilité n'est pas nécessairement une question d'années, car certains sujets sont vieux à trente ans. Cette « sénilité précoce des alvéoles » avait d'ailleurs été déjà signalée par Bell, en 1835.

Les abcès alvéolaires, avec ou sans fistules, que nous avons déjà signalés comme complication locale de la carie pénétrante avec nécrose de la pulpe, sont encore une cause fréquente de suppuration chronique.

Toutes les gingivo-stomatites, quelles qu'en soient l'origine diathésique (diabète), microbienne (aphtes,

gingivo-stomatites aiguës) ou toxique (mercurielle) et en particulier la stomatite tartrique due à l'accumulation de tartre au niveau du collet des dents, entretiennent un état permanent de septicité buccale. Pour Galippe, en effet, le tartre est dû à la précipitation des sels terreux de la salive par les microbes de la bouche et peut-être considéré comme une cause de la pyorrhée.

Il est démontré que le tartre renferme lui-même un grand nombre de microbes et entretient les gingivo-stomatites. Le Docteur Sabatier rapporte, dans sa thèse, les constatations faites par le Docteur Gueit durant son séjour à l'infirmerie du bagne de l'Île Nou. Il observa des abcès et des phlegmons superficiels qui suivirent l'inoculation volontaire de parcelles de tartre sous la peau.

La stomatite ulcéro-membraneuse est due aux microorganismes buccaux, dont la virulence s'est exaltée à l'occasion de l'éruption des dents. On retrouve constamment l'association fuso-spirillaire de Vincent lorsqu'on fait l'examen bactériologique de frottis de ces lésions qui s'observent, chez les enfants, au moment de l'apparition des dents et coïncide chez l'adulte avec l'évolution des dents de sagesse. La liaison de ces deux faits : stomatite ulcéro-membraneuse et éruption dentaire est telle que l'extraction pure et simple de la dent de sagesse entraîne le plus souvent à sa suite la guérison de la stomatite sans traitement adjuvant. Notre attention a été à plusieurs reprises attirée sur ce point par le Docteur Romey, au Centre de Stomatologie de l'Hôpital Desgenettes, où il a bien

voulu nous accueillir. On voit des malades guérir de leur stomatite après l'extraction, alors qu'elle était restée rebelle à tous les traitements habituels essayés : attouchements au bleu de méthylène, arsénobenzol local et même intraveineux.

Ces faits, d'ailleurs, ont été bien étudiés par le Docteur Bercher, chef du service de stomatologie du Val-de-Grâce. « L'étiologie des stomatites ulcéro-membraneuses est dominée, dit-il, par l'étude des causes susceptibles de provoquer la diminution de la résistance de la muqueuse buccale à l'invasion des symbioses fuso-spirillaires. » (1)

Il arrive très fréquemment de constater dans les bouches mal entretenues une suppuration marquée autour des dents cariées ou encore autour des racines meulées au ras des gencives. Depuis longtemps, J. Tellier s'est élevé contre ce procédé (2). « Nous considérons comme une faute grave la pratique qui consiste à appliquer un appareil de prothèse sur des racines meulées au ras de la gencive, non désinfectées et obturées et à notre avis elle doit disparaître des habitudes professionnelles. C'est, à notre sens, une règle inflexible que l'extraction des racines non obturées; si elle entraîne des inconvénients de toute nature, le praticien qui s'y soumet ne tardera pas à se convaincre qu'il n'a qu'à y gagner : quelques très rares exceptions possibles ne font que confirmer la règle »

(1) *Revue de Stomatologie*, 1920.

(2) Communication à l'A. F. A. S., 1906, p. 41.

Enfin, les appareils de prothèse mal ajustés, les obturations de caries mal terminées au niveau du collet des dents, les travaux à pont exécutés de façon défectueuse, peuvent servir d'épine irritative et favoriser encore la septicité bucco-dentaire.

CHAPITRE II

Etude des Infections Focales d'origine bucco-dentaire.

Malgré l'alarme donnée en France, à plusieurs reprises, par certains stomatologistes, et particulièrement par J. Tellier, qui en suit la discussion avec l'intérêt qu'elle mérite, la question des infections focales d'origine bucco-dentaire, est encore peu connue dans notre pays. C'est principalement en Amérique qu'elle a été étudiée d'une manière approfondie. Aussi devons-nous, dans ce chapitre, faire de nombreux emprunts aux travaux américains qui ont été accomplis sur la question, pour en faire un exposé complet et scientifique.

Ces foyers infectieux n'intéressent pas seulement le stomatologiste, mais encore le médecin, car ils peuvent se rencontrer en différentes régions de l'organisme. Billings (1) pense que les amygdales sont le plus souvent le siège de ces foyers infectieux, puis

(1) Cité par J. Tellier, *Revue de Stomatologie*, Tome XXXIV, n° 6.

viennent le naso-pharynx, la région gingivo-dentaire, les sinus de la face, les bronches et les poumons, le tube intestinal, l'appendice, la vésicule biliaire, le tractus uro-génital. Nous nous bornerons à étudier la question en stomatologiste, en nous occupant seulement des infections focales d'origine bucco-dentaire.

Les lésions les plus redoutables parce que trop souvent méconnues, sont les « kystes » péri ou para-apexiens ; c'est le « blind abcess » des Américains, appelé encore couramment en France : « granulôme ». Ces lésions chroniques ont des caractères cliniques souvent peu marqués. Elles évoluent insidieusement et fréquemment sont une découverte de l'extraction ou de la radiographie. L'épreuve radiographique, en effet, montre autour de l'extrémité de la racine, une zone claire de décalcification, car les kystes périapexiens s'accompagnent de lésions d'ostéite raréfiante dans le tissu osseux contigu. Encore faut-il faire remarquer que l'on ne peut pas compter d'une manière absolue sur ce moyen de contrôle qu'est la radiographie, car dans certains cas de granulômes vérifiés après l'extraction, le film intra-buccal ne donnait aucune indication dans ce sens. Ceci se produit notamment lorsque le granulôme est de petites dimensions. Inversement, dans le cas de lésions cicatrisées, la radiographie, mal interprétée, peut encore nous induire en erreur, en nous faisant prendre pour de l'ostéite raréfiante la zone claire — tissu fibreux de cicatrice — qui entoure l'apex de la racine après la guérison.

Anatomie pathologique.

Au point de vue anatomo-pathologique, un granulôme est une lésion chronique du périodonte, lequel vient de faire l'objet d'une étude approfondie de Teller (1), qui le considère comme un tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. Dans les infections aiguës : périodontite aiguë avec ou sans formation d'abcès, c'est le tissu conjonctif du périodonte qui réagit, tandis que dans les infections chroniques (granulômes), la réaction du tissu épithélial est prédominante.

Rédier (de Lille) en a étudié l'anatomie pathologique à l'aide de coupes en séries faites au niveau de dents très cariées de 23 sujets adultes, dont il avait prélevé les maxillaires au moment de l'autopsie. Il distingue 4 sortes de granulômes :

- 1° granulôme simple ;
- 2° granulôme avec bourgeonnement épithélial ;
- 3° granulôme abcédé, avec paroi simple ou contenant des bourgeons épithéliaux ;
- 4° granulôme kystique, avec paroi épithéliale.

Rédier considère ces 4 sortes de granulômes comme étant les stades successifs d'un même processus. Le granulôme fait suite à l'inflammation causée elle-même par l'infection de la dent. L'évolution peut

(1) Communication au Congrès de Stomatologie (Paris, octobre 1924).

s'arrêter à l'un quelconque de ces stades. Les granulômes sont, en général, de petit volume, et donnent le plus ordinairement peu de signes cliniques.

Pour Delater et Bercher (1) cités par J. Tellier (2) « un granulôme est constitué par du tissu conjonctif jeune, embryonnaire, et par du tissu épithélial contenus dans une coque fibreuse plus ou moins dense, qui l'isole des tissus voisins ». J. Tellier pense que cette coque fibreuse n'est pas aussi constante que le disent Delater et Bercher.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'anatomie pathologique des granulômes. Il nous a semblé utile cependant de rappeler ces notions élémentaires pour suivre le développement de la théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire, que nous nous proposons d'exposer.

Pour ce faire, nous suivrons les expériences si intéressantes des Américains, et principalement de Rosenow, dont le nom, avec celui de Billings et de quelques autres, est attaché à la question des infections focales.

Bactériologie.

Ces foyers infectieux renferment généralement des microbes peu virulents, et principalement le *streptocoque viridans*.

D'après les recherches de Gilmer et Moody, le strep-

(1) *Revue de Stomatologie*, 1923, n°s 5, 6 et 7.

(2) Communication au Congrès de Stomatologie de Paris, octobre 1924.

tocoque est l'agent pathogène rencontré le plus fréquemment dans les abcès alvéolaires et les canaux radiculaires des dents infectées. Celles de Hartzell et Henrici sont concordantes, car 150 fois sur 162 abcès alvéolaires, le streptocoque a pu être accusé d'être l'agent causal, soit dans la proportion de 92,6 %. Inoculés dans les veines des lapins, ces streptocoques produisirent des lésions des reins, du cœur, de l'aorte et des articulations. Une statistique d'Ulrich mentionne 68 % d'abcès apicaux trouvés sur des dents dévitalisées artificiellement et 83 % sur des dents à pulpe nécrosée. Rosenow isola souvent des streptocoques en culture pure dans les abcès apicaux et les pulpes infectées. Moody a isolé des streptocoques viridans provenant d'abcès alvéolaires chroniques chez des malades ayant des complications d'ordre général (systemic disease). Il trouva que si l'on inocule ces streptocoques à des lapins, on obtient des lésions dans les régions correspondantes dans une proportion plus élevée que si les streptocoques provenaient d'abcès chroniques non compliqués de maladies générales.

Le *bacille fusiforme* fut trouvé presque constamment dans les chambres pulpaires ou les abcès contenant du pus à odeur putride, mais jamais en culture pure.

Les *coli-bacilles* ont été rencontrés communément avec les *streptocoques*, les *staphylocoques*, les *bacilles fusiformes* et les *spirochètes* dans les culs-de-sac pyorrhéiques. Mais ils furent rarement isolés des infections apicales.

Comment les agents pathogènes peuvent-ils créer des foyers secondaires à distance ?

1° *La voie sanguine* peut être suivie par les agents microbiens. Le sang les transporte quelque part dans l'organisme où ils se localisent.

2° *La voie tissulaire.* De proche en proche, les microbes gagneront le lieu où ils créeront un nouveau foyer. Pour suivre cette voie, les streptocoques subissent une segmentation transitoire. Ils prennent l'aspect de diplocoques — forme latente dans le cycle de la vie du microbe. Pendant longtemps les tissus sains furent considérés comme stériles. Pour Adami (de l'Ecole de Cambridge) « les tissus normaux ne sont que potentiellement et non essentiellement stériles ». Chez l'individu normal, ils ne serviront que de voie de passage. Mais si la défense organique vient à faiblir, il se crée un foyer infectieux par suite de la pullulation des microbes en ce point. Ceci explique la formation de foyers d'infection secondaire très éloignés du foyer initial d'infection.

3° *La voie digestive* peut également être suivie.

Principes fondamentaux de la théorie des infections focales.

La théorie des infections focales, qui est un chapitre nouveau à ajouter à la question plus ancienne de la septicité bucco-dentaire, s'appuie sur deux principes fondamentaux.

PREMIER PRINCIPE. — *Transmutabilité complète et réversible des membres du groupe strepto-pneumocoque.*

DEUXIEME PRINCIPE. — *Affinité élective acquise par les microbes pour tel ou tel tissu de l'organisme.*

PREMIER PRINCIPE. — Rosenow et Billings sont parvenus à transformer le streptocoque viridans en pneumocoque. Ils entreprirent cette étude à la suite des travaux de Schottmüller (1). Cet auteur avait vérifié la transmutabilité des espèces de streptocoques pathogènes pour l'homme : Streptocoque hémolytique. Streptocoque viridans, Streptocoque mucosus, lequel se rapproche du pneumocoque. Rosenow réussit à transformer des races de streptocoques très différentes provenant d'érysipèle, de fièvre puerpérale, de complications de scarlatine, d'angine aiguë avec polyarthrite, de lait de vache contaminé; de streptocoques viridans prélevés sur les amygdales, dans des abcès dentaires ou dans le sang. Inversement, il transforma en streptocoques des pneumocoques provenant de crachats, du sang de pneumoniques, d'exsudats d'empyèmes, de poumons hépatisés.

Cette transmutabilité intéresse non seulement la morphologie des microbes, mais encore les caractères cultureux et leurs réactions physiologiques et pathologiques.

Comment se font ces transformations ? Rosenow les obtient à l'aide de cultures sur milieux solides ou liquides à tension d'oxygène variable, sur milieux artificiels hypo ou hypertoniques et par des passages successifs chez l'animal. Des espèces relativement avi-

(1) Cf. D^r Louis Christophe, de Spa : *Revue Belge de Stomatologie*, octobre et novembre 1921.

ruentes deviennent virulentes par passage chez l'animal, et, au contraire, les espèces diminuent de virulence par cultures sur milieux artificiels.

Ce principe de la transmutabilité des groupes strepto-pneumocoques pourrait, pour certains, être rapproché de la *segmentation bactérienne momentanée* qui se fait lorsque le microbe emprunte la voie tissulaire. La question est à l'étude ; nous savons cependant que l'infection suit la voie tissulaire dans le cas de microbe segmenté, tandis que la bactérie transmutée emprunte la voie sanguine.

DEUXIEME PRINCIPE. — *L'affinité élective* que montrent certains microbes pour des tissus spéciaux est un fait démontré par la clinique. Le pneumocoque, par exemple, se fixe dans le poumon. Le méningocoque a une affinité bien connue pour les méninges ; le gonocoque pour les séreuses articulaires, etc. L'idée première de cette affinité élective revient à Roger et Josué (1896). Les agents microbiens d'un foyer infectieux, chez l'homme, peuvent donner naissance à une localisation à distance, dans tel ou tel organe ou tissu : on dit que ces microbes ont une affinité élective pour cet organe ou ce tissu dans lequel s'est fait la localisation secondaire si, injectés aux animaux, ils produisent chez eux une localisation secondaire correspondante à celle de l'homme.

Des expériences rapportées par Rosenow ont été faites sur les animaux à l'aide d'injections de bactéries contenues dans du pus provenant d'amygdales d'un malade. Il résulte que pour obtenir chez l'animal

les mêmes lésions que celles du malade il suffit d'un petit nombre de bactéries. L'absorption des produits toxiques bactériens peut aussi entrer en ligne de compte. En effet, dans les lésions aiguës, le nombre de bactéries trouvées est parfois si petit qu'il est difficile de les déceler et de rapporter uniquement à elles les lésions formées. De plus, les localisations s'obtiennent avec des doses de bouillon de culture plus faibles que celles de bactéries centrifugées en suspension dans du sérum physiologique. Les cultures filtrées sur bougies Berkefeld n'ont jamais donné de lésions.

TECHNIQUE. — Les résultats annoncés en Amérique semblaient si merveilleux que des observateurs un peu sceptiques ont voulu renouveler les expériences et les vérifier par eux-mêmes. Mais ils n'eurent pas toujours des résultats aussi heureux. Pourquoi ?

Rosenow lui-même leur répond que la technique des expériences doit être suivie d'une façon très rigoureuse, car le pouvoir de localisation élective des bactéries est très instable et peut disparaître avec la plus grande facilité, soit par culture sur milieu artificiel, soit par le passage chez l'animal. Irons, Brown et Nadler confirment cette observation de Rosenow. Les résultats comparés obtenus (*voir Tableau I, emprunté à Rosenow*) montrent d'une façon frappante qu'il est très important d'injecter les bactéries tout de suite après l'isolement, car le pouvoir électif de localisation disparaît encore plus vite sur culture artificielle qu'après passage chez l'animal. Dans quelques cas même, l'incubation de 24 à 48 heures en mi-

TABLEAU I. — Localisation élective des Streptocoques

Source des Streptocoques		Espèces (220)	Proportions des animaux chez lesquels furent trouvées des lésions																
			Animaux injectés (833)	Appendicite	Hémorragie gastrique	Ulcus duodénal	Vésicule biliaire	Pancréas	Intestin	Articulation	Endocarde	Péricarde	Myocarde	Muscles	Reins	Poumons	Peau	Langue	
Appendicite . .	{ Après isolement	14	68	68	6	4	1	0	9	29	21	0	9	12	0	0	0	0	
	{ Plus tard.....	8	26	15	19	15	4	0	0	22	19	0	12	23	0	0	0	0	
	{ Après passage chez l'animal.	7	22	45	45	30	40	0	20	36	20	0	20	25	10	0	0	0	
Ulcus gastrique chez l'homme.	{ Après isolement	18	103	2	60	60	20	3	7	16	12	4	5	0	5	0	0	0	
	{ Plus tard.....	8	22	5	5	0	5	0	0	18	14	0	0	0	0	0	0	0	
	{ Après passage chez l'animal.	7	39	0	23	33	30	15	15	21	5	0	3	3	8	15	0	0	
Cholécystite . .	{ Après isolement	12	41	0	29	15	80	5	17	17	10	0	2	7	5	5	2	0	
	{ Plus tard.....	5	14	14	28	14	7	0	0	21	14	0	0	0	7	0	0	0	
	{ Après passage chez l'animal.	4	16	0	31	13	56	19	13	25	19	0	13	0	13	6	0	0	
Rhumatisme articulaire aigu	{ Après isolement	24	71	8	23	18	3	3	13	66	46	27	44	27	39	4	6	0	
	{ Plus tard.....	8	14	0	14	21	0	0	0	21	21	0	28	0	21	0	0	0	
	{ Après passage chez l'animal.	5	19	21	37	21	5	21	0	37	53	32	37	16	42	21	0	0	
Erythème noueux.....	{ Après isolement	6	20	0	10	0	0	0	5	20	20	10	0	35	10	5	90	0	
	{ Plus tard.....	3	9	0	22	0	11	0	0	11	11	0	0	0	0	0	22	0	
	{ Après passage chez l'animal.	6	14	0	21	0	50	0	7	50	14	7	14	50	7	43	43	0	
Zona	{ Après isolement	11	61	10	29	8	16	2	8	11	5	11	5	11	5	21	70	15	
	{ Plus tard.....	6	15	0	13	7	7	13	7	60	7	0	20	40	7	20	7	0	
	{ Après passage chez l'animal.	4	7	0	28	10	0	0	0	43	0	14	0	28	0	43	28	14	
Oreillons....	{ Après isolement	9	19	15	21	5	21	42	10	42	15	0	37	3	5	15	15	0	
	{ Plus tard.....	5	8	12	0	0	0	12	12	24	24	0	12	12	0	12	12	0	
Myosite	{ Après isolement	3	40	2	4	10	2	7	7	20	10	0	35	75	2	0	7	0	
Endocardite..	{ Après isolement	8	44	0	7	0	5	0	15	15	84	4	20	0	20	20	2	0	
Moyenne des animaux injectés avec des espèces non spécifiques (1) montrant les lésions dans les organes					5	20	9	11	6	8	27	14	2	10	12	9	11	2	1

(1) « Espèces spécifiques » comprennent seulement celles « après isolement » et ayant une affinité élective, et non pas après avoir été cultivées pendant un certain temps, ni après le passage chez l'animal.

lieu aérobie fut suffisant pour causer la disparition de cette propriété. Gräf et Wittneben, Wherry et Oliver, et d'autres encore, envisagèrent l'importance de la tension d'oxygène pour la culture de différents streptocoques et les variations obtenues dans ces conditions.

Rosenow obtient cette tension d'oxygène variable à l'aide d'un milieu spécial contenu dans de hauts tubes : bouillon dextrosé additionné d'un fragment de cerveau. Dans un tel milieu, l'oxygène est absent dans le voisinage du fragment et sa tension augmente à mesure qu'on se rapproche du niveau supérieur du liquide.

On peut utiliser aussi un milieu gélose-dextrose-cerveau.

Les cultures profondes dans l'agar conservent l'affinité élective pendant deux à trois semaines. En glacière, elles l'ont gardée jusqu'à sept mois.

Pour prélever aseptiquement le pus du granulôme, il faut se servir de la gouge et du maillet, afin d'avoir le granulôme intact.

Avant d'injecter les microbes aux animaux, il est bon de vérifier s'ils sont vivants par un ensemencement nouveau, car lorsqu'ils sont fraîchement isolés, leur fragilité est plus grande. Un résultat négatif pourrait être dû simplement à la mort du microbe.

Les doses injectées sont de 5 à 6 cm³ de bouillon pour des lapins pesant environ 2 kilos. Il faut que les animaux soient sacrifiés dans les deux ou trois jours qui suivent l'injection, car les lésions produites se cicatrisent rapidement, ce qui pourrait faire croire

à un résultat négatif. Sous anesthésie au chloroforme, on prélève aseptiquement les organes intéressés. On pratique alors un ensemencement afin de prouver que ces fragments prélevés au niveau des lésions secondaires créées chez l'animal contiennent le même agent que les foyers primaires d'infection.

Les résultats comparés du Tableau I nous montrent encore que les streptocoques venant de malades atteints de telle affection déterminée (appendicite, ulcus gastrique, cholécystite, endocardite, zona, etc.) ont une affinité très marquée pour ces organes ou tissus malades. Nous ne citerons que quelques exemples :

8 espèces de streptocoques isolés de malades atteints d'*endocardite* produisirent des lésions de l'endocarde dans **84** % des 44 animaux injectés, tandis qu'on ne trouva ces mêmes lésions que dans **14** % des cas, lorsque les races de streptocoques avaient une autre origine.

Les résultats, dans le cas de *zona*, furent encore plus extraordinaires : **70** %, en opposition avec **2** %.

Pour l'*érythème noueux* : **90** % et **2** %.

Pour les *oreillons* : **73** % et **0** %, etc.

Rosenow ne considère pas non plus sa théorie en défaut, lorsqu'il trouve chez un animal d'autres lésions en coexistence avec les lésions spécifiques, car celles-là se produisent dans une proportion très inférieures à celles-ci (ainsi que le montre le Tableau I). Elles sont ordinairement peu marquées et en proportion inégale avec la dose injectée. De plus, si la dose est mesurée avec soin, elles ne se produisent

pas, ou bien elles tendent à se produire dans le même type de tissus, dans une série d'animaux injectés.

Si les bactéries d'un foyer d'infection ont été prélevées au moment d'une crise aiguë d'une maladie différente, telle que l'appendicite, on peut voir se produire une même crise chez l'animal injecté, alors qu'elle ne se produit pas si les microbes sont pris en dehors de la crise. Certains observateurs ont interprété ce résultat en disant que le microbe, dans l'appendicite, pénètre dans l'appendice par sa lumière, passe dans le courant sanguin et de là va dans le foyer d'infection. Cette conception est possible dans l'appendicite aiguë, mais semble illogique dans les autres maladies, qui ont une origine embolique, considérée comme certaine. On sait, d'ailleurs, que l'appendicite expérimentale suit l'injection intraveineuse de l'espèce propre, ainsi qu'Helmholz et Beeler l'ont noté, tandis que la bactérie placée dans la lumière d'un appendice sain n'a jamais produit d'appendicite.

A ce propos, nous pouvons citer l'auto-observation d'un médecin stomatologiste, le Docteur R..., qui nous a déclaré avoir présenté une crise appendiculaire (douleurs, température 38°), 48 heures après la trépanation d'une incisive centrale inférieure (mortification pulpaire sans carie, attribuée à un choc reçu), et dont la radiographie avait montré la présence d'un foyer apical. Cette crise, qui était sans précédents, ne s'est pas renouvelée, depuis que la dent a été traitée convenablement.

Rosenow considère que l'invasion de l'organisme ne se produit ordinairement pas au moment d'une

crise aiguë d'amygdalite ou de pulpite, mais quelque temps après, environ 10 à 30 jours plus tard. C'est pendant ce temps que la bactérie peut acquérir un pouvoir infectant spécifique. Les changements dans le foyer se font graduellement, sans qu'ils soient nécessairement accompagnés d'une exacerbation aiguë. Il semblerait que la maladie générale causée par le foyer infectieux localisé serait le résultat d'une infection embolique, qui peut être favorisée par des facteurs locaux prédisposants, ainsi que nous le verrons dans un chapitre ultérieur, à propos de l'endocardite infectieuse, survenue chez des rhumatisants porteurs de lésions valvulaires anciennes.

Rosenow admet aussi que le degré de virulence microbienne entrerait en jeu pour causer telle lésion, plutôt que telle autre. Pour lui, l'endocardite, l'arthrite, la cholécystite, l'ulcus gastrique, la myosite, l'iritis correspondent à une virulence atténuée, tandis que la broncho-pneumonie, l'hémorragie et l'œdème du poumon se produisent lorsque les microbes sont plus virulents.

Avec des cultures de bactéries venant de foyers dentaires, nous avons déjà dit qu'Henrici produisit des lésions de myosite, néphrite, myocardite, arthrite et artérite. Moody obtint, lui aussi, des résultats semblables.

On peut donc émettre l'hypothèse suivante : Des maladies de symptomatologie très différente peuvent être dues à des espèces de bactéries d'une famille identique ou très voisine. Seul varierait le pouvoir particulier de localisation ou d'infection.

Des streptocoques ont été isolés, souvent à l'exclusion d'autres bactéries, dans de nombreuses circonstances : dans le rhumatisme articulaire aigu, dans le rhumatisme déformant, dans l'appendicite, dans l'ulcus gastrique, dans la cholécystite, dans la myosite, et un streptocoque diphtéroïde des nodules érythémateux dans l'érythème noueux.

Il peut y avoir aussi une infection métastatique de la pulpe. Rosenow a montré l'affinité pour la pulpe et les nerfs dentaires, chez l'animal, d'un streptocoque, isolé d'une pulpe infectée. Ces faits expliquent que l'on peut trouver des granulômes sur des racines de dents apparemment saines. Dans quelques cas, les lésions de la pulpe résultaient de l'inoculation d'espèces venant des amygdales ou d'autres foyers éloignés du champ dentaire. Mais, dans ces cas, les lésions étaient moins marquées que lorsque les espèces microbiennes provenaient de pulpes infectées.

Dans un cas d'attaques périodiques de pyorrhée, l'injection de cultures du pus des culs-de-sac pyorrhéiques, pendant une attaque aiguë, produisit chez l'animal une hémorragie et de l'œdème des membranes périodentaires.

Il est bon de noter en passant que les lésions obtenues étaient les mêmes en injectant les microbes isolés des foyers primaires d'infection ou ceux provenant des lésions causées à distance par ces foyers primaires.

Des injections intrapéritonéales furent aussi suivies de localisations électives.

DISCUSSION. — La localisation de la bactérie à des points distants du foyer d'infection a été considérée par certains comme accidentelle. Mais il suffit d'étudier de près les résultats des travaux faits sur la question pour se rendre compte que le hasard ne pourrait agir seul et que la localisation élective apparaît comme une loi à laquelle se soumettent les tissus envahis par les microbes isolés fraîchement de foyers d'infection. Pour que la démonstration soit bien faite, il faut trouver : :

1° Tout d'abord des foyers d'infection et des microbes dans ces foyers.

2° Les mêmes microbes dans la lésion secondaire accusée d'être causée par le foyer d'infection primaire.

3° Des lésions secondaires semblables chez l'animal injecté avec les cultures du microbe isolé du foyer primaire.

4° Le même microbe dans les lésions créées expérimentalement chez l'animal.

Les expériences de Rosenow répondent à ces différents points. Nous ne ferons que citer une observation typique entre tant d'autres (1) :

« Un médecin d'âge moyen a eu plusieurs attaques de douleurs dans le grand fessier droit, avec de la raideur intermittente des muscles du dos. Au moment d'un examen pratiqué à la Clinique Mayo, on trouve l'existence d'un petit granulôme au niveau d'une dent qui est extraite ; amélioration lente et continue.

(1) Citée par Tellier, *Revue de Stomatologie*, juin 1922.

« *Cultures* : Streptocoque viridans à courte chaîne. Quelques staphylocoques, quelques streptocoques hémolytiques. Inoculation à des lapins, qui sont rapidement sacrifiés. A l'autopsie, épanchement trouble dans les articulations (genou, épaule). Dans le grand fessier droit, taches hémorragiques (reproduites par la photographie dans une figure annexée au mémoire.) »

Objections.

I. — *Des observateurs ont voulu voir dans la paroi des granulômes une protection suffisante contre l'invasion de l'organisme par les microbes contenus à l'intérieur de ces granulômes.*

Si l'on prend la peine d'examiner de près ces lésions, on constate, avec Rosenow, que dans les coupes sériees, « les bactéries se trouvent surtout dans les parties du tissu conjonctif à caractère embryonnaire, là où il y a des leucocytes et infiltration de cellules rondes, là où les néo-vaisseaux sont formés, et à côté des vaisseaux sanguins plus importants ou dans leur lumière. C'est pourquoi il est évident que la bactérie n'a pas besoin de passer à travers une paroi de tissu conjonctif dense pour entrer dans la circulation ».

Il est fort possible que les mouvements de la mastication aident le passage des bactéries dans le sang. C'est ce qui expliquerait aussi l'atténuation des symptômes douloureux, par suite du drainage de ces foyers infectieux se faisant directement dans la circulation.

II. — *On ne trouve pas toujours des streptocoques dans le foyer primaire.*

Dans ce cas :

1° On a pu faire erreur sur la cause. La dent accusée, même si elle était pourvue d'un kyste, n'avait pas occasionné la lésion dont souffre le malade.

2° Le streptocoque a pu, à un moment donné, se trouver dans le foyer primaire et a pu disparaître ensuite.

III. — *Les foyers dentaires infectieux chroniques sont souvent dépourvus de virulence.*

Mais si on suit la technique des expériences de Rosenow, on voit que, malgré leur faible virulence, ces foyers n'en sont pas moins dangereux.

IV. — *La quantité de bactéries qui passent du granulôme dans le courant sanguin n'a rien de comparable avec les doses massives injectées aux animaux des expériences de Rosenow.*

En effet, l'injection habituelle de 5 à 6 cm³ pour un lapin de 2 kilos représenterait, pour un homme du poids moyen de 70 kilos, une dose de 200 cm³ environ. Pour répondre à cette objection, qui est très sérieuse et mérite réflexion, d'intéressantes et nouvelles expériences ont été faites par Meisser (1) :

« Un médecin de la Clinique Mayo — 35 ans environ — souffre depuis de nombreuses années de coliques néphrétiques. Il a été opéré à deux reprises déjà, voici quelques

(1) Cité par le D^r Louis Christophe, de Spa, *Revue Belge de Stomatologie*, novembre 1921, p. 406.

années, et l'on a retiré de ses bassinets des calculs assez volumineux. Après un temps assez long, sans symptômes de lithiase rénale, nouvelle crise néphrétique. »

« Examen des amygdales : Néant. La radiographie des maxillaires montre deux dents obfurées présentant des granulômes. On enlève ces dents, ensemece les granulômes et obtient des cultures pures de strepto-viridans. Ces cultures, après 18 heures, sont placées à la glacière. Avec l'une d'elles, on injecte quelques lapins qui, autopsiés après 48 heures, montrent des plaques hémorragiques et œdématisées des reins à l'exclusion de toute autre lésion. »

« Un chien, dont l'urine a été reconnue absolument normale, est alors préparé. Les deux canines supérieures avaient été arrachées depuis quelque temps déjà. Le plancher de la bouche est couvert de gutta-percha stérile, d'où émergent seules les deux canines inférieures. La pointe de celles-ci est alors aseptiquement sectionnée, la pulpe enlevée, les dents dévitalisées. On dépose à la pipette, dans la cavité dentaire, un peu du calot de centrifugation d'une des cultures ci-dessus mentionnées, puis on obture les canines avec du ciment. Bref, on réalise expérimentalement les conditions du malade. »

« Un mois après, l'urine de ce chien, cathétérisé aseptiquement, montre la présence d'albumine et de quelques globules rouges. L'animal paraît en excellente santé; peu après, on lui enlève aseptiquement un rein : celui-ci est trouvé rempli d'un fin gravier rougeâtre, mais pas de calculs bien formés. L'animal supporte très bien l'intervention et se rétablit parfaitement. Mais trois semaines après, il commence à dépérir et à maigrir; il meurt un peu plus de deux mois après l'obturation de ses canines et l'autopsie montre dans son rein une série de calculs d'un volume atteignant jusqu'à celui d'une noisette. »

Cette expérience, qui demande à être confirmée par d'autres encore, est une bonne réponse à l'objection faite à la théorie des infections focales. Des expérien-

ces analogues, portant sur l'ulcus gastrique, sont tentées en Amérique, en suivant la même méthode.

V. — *L'extraction des dents accusées de méfaits à distance ne donne parfois aucune amélioration des lésions secondaires et les aggrave quelquefois* (Percy Howe).

On a vu, en effet, des aggravations de ce genre. A côté des dents extraites, il y en avait peut-être d'autres atteintes aussi et qu'il aurait fallu extraire également ; ou bien, il existait quelque autre foyer d'infection qui n'avait pas été reconnu, dans une autre partie de l'organisme.

VI. — *Il existe des sujets dont la septicité buccodentaire est certaine et qui, pourtant, ne souffrent d'aucune maladie générale.*

Cela tient à un certain degré d'immunité chez certains ; quant aux autres, s'ils ne présentent pas actuellement des effets généraux, il est possible que ces effets ne tardent pas à se faire sentir.

VII. — *S'il y a passage de microbes dans le sang, l'organisme devrait réagir en mettant en œuvre ses moyens de défense, en produisant, par exemple, des agglutinines.*

Rosenow dit que la bactérie qui a un pouvoir d'élective localisation peut être agglutinée spécifiquement par le sérum du malade. Il ne faut pas oublier que les streptocoques sont de mauvais antigènes. L'objection est d'ailleurs théorique et l'expérience concluante, rapportée précédemment, y répond amplement.

CONCLUSIONS. — A côté de ses résultats cliniques, Rosenow signale encore quelques chiffres obtenus par d'autres observateurs.

A l'hôpital de l'Université de Californie, LANGSTROTH trouva des infections focales chroniques dans 84 % de malades atteints d'ulcus gastrique, dans 66 % d'arthrite subaiguë, dans 73 % d'arthrite chronique, dans 100 % de lithiase biliaire.

DUKE, sur 1.000 malades, souffrant de quelque maladie chronique, trouva un degré marqué de septicité buccale, dans 66 %.

THOMA, à l'Hôpital Robert Brigham, découvre des abcès alvéolaires dans 88 % de cas de malades analogues à ceux de Duke.

Après cette longue étude de la théorie des infections focales, une conclusion s'impose. Les foyers d'infection chronique peuvent, tôt ou tard, être préjudiciables à leurs porteurs.

Les lésions, comme les granulômes, qui ne peuvent déverser leurs produits que dans la circulation, doivent être regardés comme les plus dangereuses.

La résistance organique offrira tout d'abord une barrière à l'infection. Mais cette barrière ne tardera pas à être renversée, si le foyer d'infection n'est pas supprimé, et la maladie se déclarera.

Le lieu de la localisation dépend de la virulence du microbe, d'une part, et d'autre part, de la prédisposition du sujet.

En présence de malades souffrant d'affections chroniques, dont l'origine paraît obscure, le devoir du médecin sera donc de chercher systématiquement s'il

n'existe pas chez son malade un foyer d'infection passé plus ou moins inaperçu, car il faut bien se rappeler que les granulômes en particulier évoluent souvent insidieusement, sans donner de symptômes nets et peuvent donc rester longtemps sans être dépistés. De plus, le médecin devra mettre en œuvre tous les moyens qui sont à sa disposition pour obtenir sa disparition. (Nous nous étendrons davantage sur les méthodes à employer dans un chapitre ultérieur.) Par suite, la maladie chronique qui a son origine dans le foyer d'infection sera améliorée ou même guérie si les lésions ne sont pas trop anciennes. Si ces indications étaient suivies, on arriverait à augmenter le nombre des observations déjà publiées à ce sujet, et cela permettrait de convaincre ceux que la théorie des infections focales laisse encore sceptiques. Nous sommes persuadée que ces cas ne sont pas rares, car si « les faits sur lesquels notre attention n'a pas été attirée paraissent toujours exceptionnels, ils deviennent fréquents, dès qu'on les recherche » (Professeur Debove).

CHAPITRE III

Etude clinique et expérimentale de l'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire.

La septicité bucco-dentaire peut faire sentir ses effets en des points très différents de l'organisme, ainsi que nous l'avons vu précédemment. Le cœur, aussi bien que les autres organes, peut être touché, et avec lui tout l'ensemble du système cardio-vasculaire. Dans un compte rendu fait à l'Académie de Stomatologie de Philadelphie, Edwin Shœmaker (1) rapporte un cas intéressant de myocardite. Le voici en résumé :

En janvier 1916, la malade a une attaque sévère d'amygdalite, qui la retient au lit pendant deux semaines. Au bout de ce temps, elle reprend sa vie ordinaire. Après un mois, elle est forcée de laisser son travail, souffrant de faiblesse générale et de dyspnée. On fait le diagnostic de *myocardite*. Elle est envoyée à l'hôpital, pour être mise au repos complet. Pendant

(1) *Dental Cosmos*, may 1917, p. 507.

cette période, la fréquence du pouls varie de 90 à 140, avec une hypotension artérielle marquée ; et la malade maigrit beaucoup. Son médecin pensait que le repos complet et la détente la rétabliraient. Il n'y eut aucune amélioration sensible dans sa condition. Elle quitte l'hôpital après six semaines et fait un effort pour reprendre son travail. Elle soutint l'effort pendant quelques semaines, mais dut retourner chez elle, souffrant toujours de faiblesse générale et de dyspnée, à l'occasion du plus léger effort, et ceci jusqu'à la dernière semaine du mois d'août.

A ce moment, au niveau de la prémolaire supérieure droite, elle éprouve une sensation de plénitude, avec de faibles douleurs névralgiques discontinues. Son médecin me l'envoya pour lui faire une radiographie, le 1^{er} octobre. La deuxième prémolaire supérieure droite avait une couronne d'or. Elle n'était sensible ni à la pression, ni à la percussion, mais légèrement plus mobile que la dent voisine. Il n'y avait pas d'ouverture fistuleuse, ni d'enflure de la muqueuse. La radio fut faite (représentée à la figure 6, annexée au mémoire) : elle montre que le canal radiculaire n'est pas obturé et qu'une zone raréfiée, à contours très nets, apparaît à l'apex de la racine. La dent fut enlevée le jour suivant.

L'amélioration de la myocardite fut presque immédiate. En un mois, le pouls tomba à 75, et la pression artérielle revint à la normale. En deux mois, la malade reprit son poids habituel. La dyspnée, la faiblesse générale et les autres symptômes disparurent entièrement. L'amélioration générale fut si marquée que son médecin la considéra comme guérie.

Dans sa thèse, inspirée par J. Tellier, le Docteur Sabatier (1) rapporte une observation empruntée à Lejars : à l'examen anatomo-pathologique du cœur, on ne constate rien aux orifices, mais le myocarde est altéré, mince, flasque, jaunâtre par places ; et une autre de Koehler (2), dans laquelle des lésions de myocardite ont été constatées à l'autopsie.

Rosenow signale un cas de block du cœur, en relation avec une pyorrhée rebelle (3).

Dans la thèse du Docteur Sabatier, nous trouvons l'énumération (4) de 16 cas de phlébites des veines du système cranio-facial, avec l'observation détaillée de 7 de ces cas. (Observations X à XVI.)

Dufourmentel et Frison (5) citent un cas de septicémie avec phlébite du système veineux cranio-facial : la dent de sagesse supérieure était cause de l'infection.

Mendel (6) rapporte une observation de phlébite du membre inférieur gauche, survenue à la suite de l'infection d'un incisive latérale supérieure droite.

Nous n'entrerons pas davantage dans le détail pour ces lésions du système cardio-vasculaire. Notre intention est de nous occuper plus spécialement de l'étude des lésions de l'endocarde paraissant se rattacher à l'infection bucco-dentaire dont souffraient les sujets dans les différents cas que nous allons rapporter :

(1) *Thèse de Lyon*, 1902-03 : Observation VII, p. 50.

(2) *In thèse Sabatier*, Lyon, 1902-03. Observation IX, p. 54.

(3) *Dental Cosmos*, may 1917, p. 490.

(4) *Résumé*, p. 90. N° 1, 7, 9, 10, 25, 38, 47, 52, 53.

(5) *Presse Médicale* 8 août 1918.

(6) *Odontologie* 30 juillet 1920, p. 357.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

MM. Bonnamour et P. Delore, in *Lyon Médical*,
28 septembre 1924

Il s'agit d'un sujet de 26 ans, n'ayant aucun antécédent pathologique spécial, sauf des *troubles dentaires*. Mobilisé en 1916, il avait été hospitalisé de suite pour sa dentition et on lui avait dit qu'il ne pouvait aller au front avant que des soins dentaires lui fussent donnés. Il partit pourtant sans qu'on ne lui fasse rien; au front, il ne peut pas mastiquer la viande, il échange sa portion avec des camarades contre des légumes. En 1917, il est évacué; on lui trouve des abcès dentaires; on lui arrache plusieurs dents; on lui met un dentier.

Il commence à tomber malade en août 1923; il a des frissons, de l'arthralgie aux genoux et aux épaules; il maigrit.

A la fin d'octobre, un matin, au réveil, il ressent de la douleur à la jambe gauche et constate que celle-ci est enflée, ainsi que le pied; son médecin remarque des taches purpuriques sur la jambe, de l'albuminurie et une température entre 38° et 38°6.

Il arrive dans le service au début de novembre et nous notons :

Pâleur très marquée. Fièvre : 38°.

Au cœur, frémissement systolique de la pointe avec souffle systolique musical se propageant vers les vaisseaux du cou;

souffle diastolique doux à gauche et à droite du sternum, dans le 2° espace, se retrouvant sous la clavicule droite. En somme, *insuffisance et rétrécissement aortique*.

Grosse rate.

Urines rares : 1,000 à 1.200 cmc. par jour, rougeâtres, avec beaucoup d'albumine. A la cytologie : nombreux globules rouges; cylindres hématiques; quelques cylindres granuleux.

Grosse déformation des ongles, qui sont incurvés. Haleine très fétide.

Pyorrhée alvéolo-dentaire très étendue et appareil dentaire sur le maxillaire supérieur.

Les signes de phlébite de la jambe gauche ont presque disparu : seul persiste du sub-œdème malléolaire.

En présence de ces signes d'endocardite infectieuse, nous cherchons un foyer d'infection comme point de départ; nous ne trouvons que des lésions dentaires.

Des radiographies des mâchoires sont faites : elles montrent des altérations très marquées de pyorrhée alvéolo-dentaire.

Le malade est adressé au service de Stomatologie. Le Docteur Vichot commence à mettre la bouche en état.

Trois hémocultures sont faites successivement, dans l'espoir d'une vaccination. Elles restent stériles. On pratique une culture du pus buccal : il pousse presque uniquement du streptocoque ; nous insistons sur ce point.

De nouveaux phénomènes apparaissent alors :

La température s'élève et oscille entre 38° et 39°.

Au cœur, les signes de rétrécissement aortique s'atténuent très notablement.

La rate augmente de volume, se présente sur trois travers de doigt.

Des épistaxis répétées et très abondantes surviennent. Le malade accuse des palpitations et de la dyspnée, sans signe pulmonaire objectif.

Au début de décembre, le syndrome urinaire s'aggrave, au point de dominer la scène clinique ; les urines tombent à 900 cm³ par 24 heures ; une hématurie très abondante, presque pure, se manifeste, et le lendemain, le 8 décembre, s'installe une anurie totale, vérifiée par le sondage vésical ;

il s'agit d'une anurie absolue, qui se prolonge ainsi jusqu'au 16 décembre, c'est-à-dire pendant huit jours. Pendant cette période, le malade est d'une pâleur et d'une asthénie extrême; il est en proie à une hyperesthésie et à une anxiété frappantes : il supplie en pleurant qu'on ne le touche pas. Son poids augmente de plusieurs kilos, sans que l'œdème soit apparent. Il vomit de temps en temps, la température baisse à 36°. L'urémie est de 3 gr. 18 le 17 décembre. Ventouses lombaires, CaCl², lavements froids restent sans résultat. A partir du 15 décembre, on injecte chaque jour sous la peau du sérum de veine rénale de chèvre : 10 cm³ matin et soir.

Le lendemain de la première injection, le malade urine 100 cm³ d'urine bouillon de viande, et les jours suivants il émet la même quantité d'urines.

Le 20 décembre, l'urémie diminue un peu ; elle est à 2 gr. 98.

Le 25, l'état est très grave ; il y a 17 jours que les urines sont nulles ou très rares. Le malade est inerte, la face bouffie, les pieds œdématisés ; une épistaxis très abondante survient de nouveau.

La mort arrive le lendemain, au milieu de l'anasarque et de la dyspnée.

L'autopsie nous a montré : un épanchement pleural, bilatéral, hémorragique, d'un demi-litre de chaque côté. De la congestion et de l'œdème pulmonaire, sans infarctus.

Un cœur gros et dilaté, pesant 480 gr., sans lésion mitrale, mais avec de l'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau et des lésions très accentuées de l'orifice aortique. La valvule sigmoïde postérieure est occupée par une végétation en chou-fleur, au niveau de son bord libre ; au-dessous, siège une perforation de 8 mm. de large, entourée de végétations. Au niveau des deux autres sigmoïdes, la cloison intervalvulaire a disparu. La sigmoïde droite porte sur son bord libre un gros bourrelet végétant. La sigmoïde gauche présente sur sa face ventriculaire une dilatation anévrysmale de la grosseur d'une bille, constituée par une paroi amincie, perforée en un point.

Le foie est énorme (2 kgs 400), type cardiaque prononcé.

La rate : aspect cardiaque aussi, pèse 520 gr.

Les reins : 390 gr. chacun, ont une surface violacée, une corticale rougeâtre, des pyramides de Malpighi violacées. Aucune trace d'infarctus ancien ou récent. La capsule se décortique bien. En somme, aspect de néphrite aiguë. Par ailleurs : 2 à 3 litres d'ascite citrin ; œdème de tous les viscères, mais prononcé surtout au niveau du cerveau,

L'examen histologique (M. Doubrow) a montré un myocarde très altéré ; la striation est presque invisible ; les noyaux se colorent mal ; on voit de nombreuses cellules à noyau allongé, type fibroblaste. Au niveau des végétations valvulaires, on trouve un réseau de fibrine dense, englobant de nombreux fibroblastes ; *pas de microbes après coloration au Gram.*

Les glomérules du rein sont souvent bouchés ; à leur niveau, on observe de très nombreux polynucléaires ; par places, on voit de gros nodules, de petites cellules rondes formant de vraies gaines autour de certains vaisseaux. Les tubes contournés sont très dilatés, leur épithélium est détaché par places et obture leur lumière. *Le Gram ne décèle nulle part de microbes.*

Au niveau du foie : dégénérescence presque complète du parenchyme ; les travées sont complètement dissociées ; le lobule est méconnaissable ; pas d'abcès miliaries.

Pour la rate : hyperplasie du réticulum. Le tissu lymphoïde est très réduit. Les corpuscules de Malpighi font presque complètement défaut. Parmi les éléments cellulaires prédominent les plasmocytes ; nombreux polynucléaires.

EN RÉSUMÉ. — *Endocardite infectieuse subaiguë*, ayant évolué en cinq mois, caractérisée cliniquement surtout par des signes de néphrite (albuminurie, hématurie, anurie prolongée, anasarque, urémie) ; anatomiquement, par des lésions ulcéro-végétantes des sigmoïdes aortiques et des lésions de néphrite aiguë.

OBSERVATION II

due à l'extrême obligeance de M. le Docteur Paul Courmont, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon, qui a bien voulu rassembler pour nous les documents qui

constituent cette observation, afin de nous permettre de la publier dans notre thèse.

OBSERVATION DE M. JEAN G...

Excellente santé habituelle. Très robuste, malgré une insuffisance mitrale très bien compensée et ne donnant aucun symptôme fonctionnel. Aucune tare spéciale. Marié, père de deux enfants.

Au mois de janvier 1900 (?), abcès dentaire fosse canine supérieure droite. Gonflement considérable ; température élevée.

INTERVENTION DU DOCTEUR DELORE par voie buccale.

Le Docteur Delore, chirurgien des Hôpitaux, a constaté une septicité bucco-dentaire évidente. De nombreuses racines infectées se trouvent dans la cavité buccale. Il présente de la pyorrhée alvéolaire. Il a conseillé au malade de faire mettre sa bouche en bon état. Lui-même a extrait la première pré molaire inférieure droite et cureté le foyer d'ostéite suppurée qui se trouvait à ce niveau.

Peu de temps après cette intervention, le sujet commence à se sentir un peu fatigué et s'installe un syndrome d'infection subaiguë chronique.

Fièvre modérée, 38°, qui ne cèdera pas pendant plusieurs mois.

Il présente, par intermittence, ce qu'il appelle des rhumatismes, sortes de *nodosités très douloureuses*, légèrement rouges et survenant aux extrémités, principalement des membres supérieurs, aux doigts, par poussées. Ces troubles généraux et ces nodosités douloureuses persistent pendant plusieurs mois.

En même temps, s'installe progressivement une anémie caractérisée nettement par la décoloration des téguments et des muqueuses.

Amaigrissement et surtout adynamie et perte de forces.

Au mois d'avril, le sujet est obligé de partir dans le Midi, pour se reposer complètement, et il y passe plusieurs mois. Pendant ce séjour, il devient extrêmement maigre. L'anémie fait de gros progrès. Il est d'une teinte blanc-jaune généralisée. Muqueuses décolorées.

Tachycardie et essoufflement constant.

Adynamie extrême : le malade ne peut plus se promener et ne se lève que quelques instants par jour.

L'état paraît très grave, mais on ne trouve rien comme localisation : rien au cœur ni au système circulatoire, sauf les souffles anémiques du cou.

Rien aux poumons. Rien au tube digestif.

Au mois de janvier, le sujet rentre à Lyon, après un voyage très pénible, couché.

Examiné à ce moment par le Professeur Tripier et le Docteur Paul Courmont, on lui trouve en plus de son anémie intense et du souffle d'insuffisance nitrale, des signes très nets d'*endocardite infectieuse récente*. Pas d'autre localisation. La faiblesse est extrême. La température s'élève. Le diagnostic d'*endocardite infectieuse* s'impose.

Une hémoculture est pratiquée. Elle donne des cultures pures d'un microbe en longues chaînettes gardant le Gram et qui a les caractères du *streptocoque*.

Les cultures de ce microbe injecté au lapin par voie intra-veineuse donne presque constamment de la *péricardite séro-fibrineuse* avec septicémie générale et mort constante de l'animal. Plusieurs animaux sont inoculés toujours avec les mêmes résultats.

L'état du malade va toujours empirant et il meurt au mois de mars.

EN RÉSUMÉ : il s'agit d'un syndrome d'anémie pernicieuse avec nodosités douloureuses des extrémités et terminée par une endocardite infectieuse et septicémie à streptocoques (1).

On peut penser qu'il s'est agi pendant toute la durée de la maladie d'une septicémie chronique et qui ne s'est révélée par une endocardite infectieuse manifeste que pendant les dernières semaines.

Les nodosités semblent répondre au panaris d'Osler décrit dans l'endocardite infectieuse.

(1) Les caractères cultureux répondaient à ceux que l'on décrivait, à cette époque, pour le streptocoque pyogène; mais les réactions de différenciation avec l'entérocoque, dont les plus caractéristiques sont récentes, n'ont naturellement pas été cherchées.

Le caractère pathogène du streptocoque en question, pour le lapin, avec localisation presque constante sur le péricarde est très intéressant.

Les rapports entre l'abcès dentaire et la maladie consécutive paraissent certains ; aucune autre cause de septicémie n'a pu être relevée.

OBSERVATION III

Galippe (in thèse Henry Ferré, Paris, 1905-1906)

Il s'agit d'une jeune fille à facies très pâle et profondément abattue chez laquelle l'examen de la bouche montre une gingivite ayant amené une hypertrophie si considérable des festons gingivaux que les dents disparaissent presque sous eux. Des culs-de-sac formés par ces replis s'écoule spontanément du pus mêlé de sang. Pas d'adénite notable. Langue sèche. Coloration rose-jaunâtre de la muqueuse buccale. Dents mal entretenues. Muqueuse nasale sèche et fuligineuse.

Aucune tare héréditaire arthritique ou tuberculeuse. Aucune maladie antérieure, sauf à la suite d'une angine surdité légère, puis fluxion au niveau d'une dent cariée. La résolution eut lieu, mais le gonflement des gencives persista, et du maxillaire supérieur s'étendit rapidement à l'inférieur.

Dès le lendemain du traitement (lavages antiseptiques), l'état général s'aggrava brusquement. Pouls petit, rapide. Peau brûlante. Langue sèche. Albuminurie. Température 40°. Cœur irrégulier. Douleur violente, continue, à la face externe du bras droit, dont tout mouvement est pénible. Le lendemain, augmentation du volume du bras. Œdème mou, blanc, pseudo-fluctuant. A la suite d'une ponction exploratrice, il s'écoule seulement de la sérosité. Le diagnostic fut : oblitération d'un gros tronc veineux, probablement de la veine axillaire. Etat toujours très grave ; température 40° ; obnubilation intellectuelle. Le cœur présente des irrégularités avec souffle systolique à timbre aigu à la pointe. On reconnaît nettement l'existence d'une endocardite infectieuse. Dans la journée : lipothymies. A 8 heures, état comateux. A 9 heures du soir : mort.

« Il existe dans la science un certain nombre de cas d'endocardite infectieuse, suite de gingivo, stomatites. Une antiseptie sévère au début peut prévenir ces accidents graves. Mais quand l'infection s'est généralisée et que le malade, affaibli ou intoxiqué, n'oppose plus de résistance efficace, les accidents deviennent rapidement mortels. »

« Ces endocardites ont pu être réalisées artificiellement chez les animaux, à l'aide de microbes empruntés à la bouche. Elles ont pour agents provocateurs des microbes pyogènes communs (streptocoques, staphylocoques), et revêtent habituellement la forme maligne. »

« Chez cette malade, les premiers accidents ont débuté par les amygdales, la cavité buccale ne se serait infectée que postérieurement. Mais le fait est-il bien sûr ? Entre celle-ci et celle-là, il y a un échange permanent de procédés infectieux. Tandis que l'on peut, à la rigueur, stériliser la cavité buccale, rien n'est plus malaisé que de désinfecter les cryptes amygdaliennes, véritable conservatoire d'agents virulents, qu'une modification légère de la glande, un refroidissement, par exemple, pourra rappeler à l'activité. De là, l'infection gagne les gencives, la muqueuse buccale. Mais la marche inverse est tout aussi fréquente. »

OBSERVATION IV

Joseph Mendel, in Odontologie, 30 juillet 1920.

En novembre 1917, le Professeur Roux me pria d'aller voir une des sœurs attachées à l'hôpital Pasteur. Depuis

plusieurs jours elle souffrait et passait de très mauvaises nuits. Elle accusait la deuxième prémolaire supérieure droite et celle-ci, en effet, était atteinte d'une carie pénétrante. Le diagnostic était aisé. Il s'agissait d'un abcès aigu périapexien par propagation de l'infection pulpaire. Il y a eu peu d'œdème, mais la tuméfaction gingivale était très marquée. La douleur, la fièvre étaient violentes, surtout les deux premiers jours. La sœur, abattue, épuisée, atteinte de palpitations, d'angoisses, de douleurs précordiales, dut s'aliter et le docteur Veillon diagnostiqua : *Endocardite*.

En questionnant la malade, j'appris que 12 ans auparavant, elle eut une première atteinte de l'endocardie, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu : la lésion semblait avoir cette fois encore guéri, car elle n'en a plus souffert, sauf une impressionnabilité cardiaque assez marquée.

Grâce aux soins éclairés qu'elle reçut, la sœur fut sur pied au bout de deux semaines.

OBSERVATION V

Joseph Mendel, in Odontologie, 30 juillet 1920

Un médecin de mes amis, le Docteur Maurange, me pria, en 1916, d'aller voir une jeune femme, arrivée d'Argentine, pour consulter les grands cardiologues de Paris. Voici ce que me raconta son mari. Il y a six mois, sa femme alla voir son dentiste pour le traitement de la canine supérieure gauche atteinte de carie pénétrante. Après un traitement préalable, le dentiste obtura la dent. Tout aussitôt apparut une immense fluxion, accompagnée de douleurs intenses, de réaction fébrile, de battement, de défaillance, de syncopes. La malade dut s'aliter au milieu de symptômes diagnostiqués : *Endocardite aiguë*.

Comme dans la précédente observation, la jeune femme a déjà eu, il y a 10 ans, une atteinte de la valvule mitrale, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Elle s'en est parfaitement remise. Il n'en était pas ainsi cette fois, car elle succomba quelques semaines après son arrivée à Paris.

OBSERVATION VI

Docteur W. A. Jaquette, in *The Dental Cosmos*, may 1917

M. E... fut d'abord examiné à l'hôpital le 8 novembre 1916. Les médecins déclarèrent qu'il s'agissait d'une *endocardite suppurée* (?). Les chances de guérison étaient très faibles. Le seul traitement possible était un autovaccin. Il était donc absolument urgent d'obtenir une culture pure du foyer infectieux original.

Les amygdales et les sinus étaient indemnes. La radiographie révéla 3 foyers apicaux de racines dentaires et je fus demandé pour obtenir une culture de la racine de la première prémolaire, inférieure gauche.

Un bridge était posé : on ajusta la digue, et comme le malade était couché au lit, le canal fut ouvert jusqu'à l'apex. On se servit d'une broche stérile pour le prélèvement. La culture fut faite. C'était un *microbe du groupe strepto-pneumocoque*.

Cette culture fut portée sur différents milieux, mais ne poussa pas très abondamment. Aussi, le 14 novembre, le procédé fut répété sur la deuxième prémolaire supérieure gauche. De nouveau, l'examen révéla les mêmes microbes.

« Ceci est d'un particulier intérêt. Rosenow trouva que 84 % de ses lapins inoculés avec des *streptocoques d'endocardite* montrèrent des lésions à l'autopsie, alors que 14 % seulement en présentèrent, lorsqu'ils étaient inoculés avec des espèces de streptocoques venant d'autres sources. Rosenow pense que l'affinité de ces streptocoques — qu'il considère comme des pneumocoques modifiés — pour les valvules du cœur, doit être rapportée à leur habileté de produire des groupes en milieux cultureux liquides et des colonies adhérentes sur milieux solides. Il déclare que l'endocardite chez le lapin débute par un embol.

Les microbes se logent dans les capillaires des valvules et produisent d'abord une hémorragie, plus tard une infiltration inflammatoire, aboutissant aux ulcérations et au développement de végétations. »

Une statistique de Coldmann, basée sur des observations faites dans un hôpital d'enfants, à Londres, montre que 52 % de cas d'*endocardites* peuvent être attribués à des *abcès dentaires* avec le *streptocoque viridans* comme agent pathogène.

J. A. Bargen (1), dans une étude expérimentale de l'*endocardite infectieuse à streptocoques*, rapporte que Wirchow, en 1855, déclarait, à propos de l'*endocardite infectieuse*, qu'elle était secondaire à un autre foyer d'infection existant déjà dans quelque partie de l'organisme ; et il suggérait une relation de cause à effet entre les infections bactériennes de l'utérus et l'*endocardite valvulaire*. Ce qui est vrai pour les infections utérines, peut l'être aussi bien pour les infections d'origine bucco-dentaire : les observations que nous avons rapportées en sont une preuve.

En 1908, Rosenow produisit des *endocardites* par injection intraveineuse d'espèces venant de cas d'*endocardite à staphylocoques* et à *streptocoques*. Chaque cas était nettement le résultat d'infection dentaire.

En 1885, dit Bargen, Philopowicz et Wyssokowitch produisirent expérimentalement, pour la première fois, une *septicémie chronique*. Ils trouvèrent une *endocardite* chez des lapins après une injection intra-

(1) Bargen : Experimental infectious streptococcus endocarditis and its arsenical therapy (*Archives of internal medicine*, Tome XXXII, Number 5, November 1923).

veineuse de cultures pures de bactéries. Wyssokowitch observait souvent de telles infections, s'il lésait les valvules du cœur en sondant l'une des artères carotides, avant l'injection intraveineuse des bactéries.

La même année, Ribbert produisit une *endocardite* au niveau de la valvule tricuspide par l'injection préparées de bactéries en suspension, venant d'une culture sur pomme de terre. De nombreuses tentatives ont été faites pour montrer le sort des bactéries injectées dans les veines des animaux, à commencer en 1874, avec les expériences de Traube et Gescheidlen.

Bull croit que la virulence de la bactérie injectée dans les veines (streptocoque et pneumocoque) détermine le sort de celui qui la reçoit. Si les streptocoques sont virulents, l'animal (lapin) meurt en six jours, tandis qu'une moindre virulence produit une infection chronique dans quelque partie de l'organisme.

Rosenow pense que les lésions d'endocardite correspondent à un faible degré de virulence microbienne. Nous rappelons que Rosenow produisait chez les lapins, presque toujours (84 % des cas), des lésions de l'*endocarde* ou du *péricarde*, lorsqu'il injectait des espèces provenant de malades atteints d'*endocardite*. L'endocardite peut se développer chez l'animal avec une rapidité parfois extraordinaire : on en a constaté au bout de 20 heures. Cette rapidité plus ou moins grande peut être influencée par le degré de virulence des streptocoques, la quantité injectée, le poids de l'animal et son état général.

Si les microbes ne sont pas assez virulents pour causer une septicémie immédiatement ou rapidement

mortelle, ils disparaissent de la circulation et s'accumulent dans les capillaires et les veines des viscères. Le passage des microbes dans le sang est généralement de courte durée, car l'organisme envahi se défend par tous les moyens qui sont à sa disposition (anticorps, antitoxines, bactériolysines). Les microbes cherchent donc un refuge quelque part dans l'organisme, pour reparaitre quand l'occasion sera favorable; il peut en résulter alors une septicémie rapidement mortelle ou une localisation dans quelque organe d'où des projections répétées de bactéries apparaissent dans le torrent circulatoire. Si les réactions de l'organisme sont suffisantes, la guérison se produit lentement.

Jungmann (1) insiste sur la difficulté que l'on a, bien souvent, pour obtenir des hémocultures positives. Le sang agit par son pouvoir bactéricide, les cellules endothéliales et les leucocytes, par la phagocytose, surtout dans les formes d'*endocardite infectieuse* à évolution lente.

Dans son étude sur l'*endocardite infectieuse à streptocoques* (parue en 1903), Schottmüller désigne cet agent microbien de plusieurs façons : *Streptococcus viridans*, parce que, cultivé sur les milieux au sang, il produit un halo verdâtre autour de chaque colonie microbienne (propriété d'ailleurs inconstante et disparaissant facilement après les premières cultures). Il l'appelle aussi : *Streptococcus mitior*, à cause de sa faible virulence pour les animaux de laboratoire.

(1) P. Jungmann : A propos des infections streptococciques chroniques, in *Presse Médicale*, 5 avril 1924.

Chez l'homme, la mort, presque fatale, dans ces cas d'*endocardite infectieuse*, est due plutôt aux lésions valvulaires et aux embolies qui peuvent en résulter qu'à la septicémie proprement dite.

Les conclusions de H. K. Detweiler et de W. L. Robinson (1) concordent avec les résultats précédents en ce qui concerne la basse virulence du streptocoque viridans isolé du sang, dans le cas d'*endocardite infectieuse chronique*, et la production de lésions identiques à celles de l'homme chez l'animal injecté. Sur 31 lapins injectés, il trouva 80,6 % de lésions du cœur, 67,7 % de myocardite, 32 % d'aortite et 22,5 % d'endocardite ; tandis que l'arthritisme (rhumatisme ?) fut noté dans 12,5 %, avec des microbes provenant de bouche et d'amygdales. H. K. Detweiler et W. L. Robinson pensent que le streptococcus viridans, dans quelques cas, manifeste une double affinité (pour le cœur ou les articulations, ou pour les deux à la fois). Le pourcentage de résultats positifs est plus grand avec les microbes prélevés dans la bouche ou sur les amygdales qu'avec ceux venant du sang. Ces auteurs expliquent ainsi cette différence : les microbes du sang perdent une partie de leur virulence, parce qu'ils restent sur milieu artificiel plus longtemps que les autres, prélevés dans la bouche ou le pharynx.

(1) Experimental endocarditis : its production with streptococcus viridans of low virulence. *Dental Cosmos*, February 1917.

CHAPITRE IV

Traitement.

Les infections chroniques pouvant être rapportées à l'existence de foyers primitifs, nous les rechercherons. Ces foyers n'existent pas toujours dans la bouche. Mais ils y sont très fréquents. S'ils existent à la fois au niveau des dents et des amygdales, il faudra supprimer d'abord les infections dentaires, car les lymphatiques de la bouche se rendent dans les amygdales, et l'infection amygdalienne peut disparaître spontanément après le traitement des dents. Nous venons de voir, dans le chapitre précédent, combien le traitement curatif est peu efficace, quand il s'agit de lésions confirmées du cœur. Aussi devons-nous surtout compter sur le traitement prophylactique. La prophylaxie doit être le mot d'ordre, disent les auteurs américains (*Prophylaxis should be the watchword*).

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

L'hygiène buccale tient la première place : *brossage énergique* pratiqué de façon régulière, matin et soir,

et autant que possible après chaque repas. Le brossage du soir doit être particulièrement minutieux, car, pendant la nuit, il y a une suspension de la sécrétion salivaire : la salive est remplacée par le mucus buccal. Il y a donc suppression de l'action mécanique de la salive qui, normalement, dilue les microbes et les chasse constamment hors de la bouche par la déglutition. Les médecins recommanderont que ces précautions soient prises dès le plus bas âge, afin que l'habitude soit conservée pendant toute la vie. Ce brossage devra être complété de temps en temps par un *détartrage mécanique* que doit pratiquer le médecin spécialiste ou non, avec des instruments destinés à enlever ces dépôts de tartre, souvent très adhérents autour des collets et des couronnes des dents.

De plus, il faudra éviter les caries dentaires et les soigner dès leur apparition.

TRAITEMENT CURATIF

Les *caries non pénétrantes* seront traitées immédiatement, afin de les arrêter dans leur évolution qui, chez certains sujets, est particulièrement rapide.

Les *caries pénétrantes* seront soignées afin de supprimer cette porte d'entrée ouverte à l'infection, dont les localisations peuvent être multiples, ainsi que nous l'avons montré dans cette étude. Ce sera aussi une manière de lutter contre la tuberculose, puisque, d'après les expériences de J. Mendel, il semble possible que le bacille de Koch puisse entrer dans le torrent circulatoire par les lésions de caries pénétrantes. Mendel recommande même des soins dentaires

suivis aux tuberculeux et à leur entourage et plus particulièrement aux enfants dont la pulpe dentaire est plus vascularisée.

Il sera bon d'aider le traitement chirurgical de la carie par le traitement médical, en luttant contre la déminéralisation de l'organisme par la médication re-calcifiante. Ce traitement, dont l'efficacité est généralement admise, devra être surtout recommandé aux femmes enceintes, aux tuberculeux, ou simplement aux malades à caries multiples et à évolution rapide.

A propos des caries pénétrantes, nous dirons un mot sur cette classe de caries pénétrantes chirurgicales que sont les dévitalisations pratiquées sur des dents saines, dans le but de reconstitution prothétique au moyen de bridges. Dans une statistique de Rosenbaum (1), 92 % de dents dévitalisées montrèrent des abcès dans la suite. Cet auteur considère qu'une dent dévitalisée est une menace pour l'organisme et doit être regardée avec soupçon. Il pense qu'on ne doit pas dévitaliser une dent parfaitement normale pour un bridge, parce que très souvent ces dents s'infectent au cours du traitement et sont perdues.

Rousseau-Decelle est plus éclectique : « Il faut, dit-il, distinguer la façon dont les dents ont été dévitalisées. Les dévitalisations accidentelles produisent, en effet, des granulômes septiques, susceptibles de provoquer la septicémie et toutes ses conséquences. Au contraire, la dévitalisation thérapeutique, pratiquée

(1) Devitalized Teeth. *Dental Cosmos*, may 1917, p. 537.

aseptiquement, permet de garder sans danger les dents mortes. »

Les dents à pulpe nécrosée devront être désinfectées avec soin, car, dans le cas contraire, des accidents post-opératoires éclateront localement ou des lésions pourront se produire à distance. Rosenow compare ce fait à celui qui se produit dans les cas d'ostéomyélite. Si tout le tissu osseux atteint par l'infection staphylococcienne n'est pas enlevé chirurgicalement, aucune espèce d'antiseptiques ne guérira l'affection, alors que l'ablation complète des tissus nécrosés entraîne la guérison sans traitement antiseptique adjuvant.

La désinfection des canaux radiculaires n'est pas toujours facile. « Il importe de savoir, dit J. Mendel (1), que la faculté que certains d'entre ces germes possèdent de former des spores augmente les difficultés de stérilisation des canaux dentaires. » Et Barker (2) ajoute : « N'essayez pas de sauver les dents qui ne peuvent être rendues aseptiques, car il y a un réel danger qu'elles puissent nuire au reste du corps ».

Le traitement curatif devra viser aussi les *suppurations des gencives*, la *pyorrhée alvéolaire*, souvent si rebelle, les *gingivo-stomatites*.

Les *dents avec granulômes* seront soignées différemment, suivant les cas :

a) S'il s'agit de *dents monoradiculaires*, la résection

(1) *Odontologie*, juillet 1920, p. 370.

(2) *Southern Medical Journal*, 1919.

apicale et le curettage du foyer d'ostéite raréfiante péri-radriculaire donnent de bons résultats.

b) S'il s'agit de *dents multiradiculaires*, l'extraction s'impose, surtout si l'état général du malade est déficient et si celui-ci porte des lésions à distance (spécialement des articulations, du cœur ou des reins), qui semblent en rapport avec le foyer d'infection bucco-dentaire. On peut aussi essayer l'extraction, suivie de réimplantation de la dent, après curettage et résection apicale ; mais, bien souvent, les bords de l'alvéole se fracturent dans les extractions de dents multiradiculaires, dont les racines sont plus ou moins divergentes. La réimplantation, dans ce cas, devient pratiquement presque impossible.

Mais, avant de commencer un traitement, le stomatologiste doit se préoccuper, avant tout, de l'intérêt du malade, qui se confie à lui. « Le stomatologiste, dit J. Tellier (1), doit avoir pour but, non seulement et d'abord de rétablir la fonction masticatrice, mais de le faire dans des conditions qui, jamais, ne puissent être nuisibles ; et ensuite, de chercher à combattre et à éliminer dans son domaine anatomique propre toutes les lésions capables de retentir sur l'état général. » Il ne devra pas, par exemple, essayer de conserver à tout prix une dent infectée avec kyste péri-apexien, si cette dent appartient à un malade qui a présenté antérieurement une endocardite pendant une crise de rhumatisme articulaire aigu. Les lésions cardiaques pourraient se réveiller sous l'influence de

(1) *Revue de Stomatologie*, tome XXXIV, n° 6, p. 345.

l'infection d'origine bucco-dentaire, ainsi que nous venons de le voir dans trois de nos observations (Obs. II, IV et V), et devenir le point de départ d'une endocardite infectieuse, dont on connaît le pronostic.

Le stomatologiste devra donc se souvenir toujours qu'il est médecin, que l'état général de son malade doit le guider dans le choix de son traitement et qu'il faut surtout « *primum non nocere* ».

CONCLUSIONS

I. — La septicité bucco-dentaire peut être l'origine de conséquences générales dans tous les systèmes ou organes. Ces complications sont consécutives, soit à la pyophagie, soit à la présence de foyers infectieux péri ou para-apexiens.

II. — Le système circulatoire, en particulier, peut être le siège de localisations infectieuses. On a observé des cas d'endocardite (nous en rapportons six observations), de myocardite, de péricardite, d'artérite, de phlébite.

III. — L'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire est généralement à évolution lente. L'agent microbien, le plus souvent le streptocoque viridans, est de faible virulence. Il a été trouvé dans les dents atteintes de carie pénétrante et dans les foyers infectieux juxta-dentaires. L'inoculation aux animaux a pu reproduire des lésions cardiaques.

IV. — La suppression des foyers primitifs bucco-dentaires est sans effet sur les lésions observées dans

l'endocardite confirmée, à marche subaiguë ou chronique. Le traitement curatif reste donc le traitement habituel.

V. — Au point de vue prophylactique : Eviter autant que possible les caries pénétrantes accidentelles ou chirurgicales. Supprimer toutes les causes de suppuration (complications de caries, pyorrhée), et les foyers péri-apexiens, lorsqu'ils existent.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Paul COURMONT.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Mars 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- H. ALLAEYS. — De l'infection focale buccale et de ses influences éloignées. *Revue Belge de Stomatologie*, avril 1921, p. 119, et mai 1921, p. 165.
- J.-A. BARGEN. — Experimental infectious streptococcus endocarditis and its arsenical therapy (sodium cacodylate). *Archives of internal Medicine*. Tome XXXII. Number 5. November 1923.
- BERCHER. — *Revue de Stomatologie*, 1920, n° 4.
- BONNAMOUR et P. DELORE. — Endocardite infectieuse subaiguë, probablement d'origine dentaire. *Lyon Médical*, 28 septembre 1924.
- O. BORNAND. — Traitement des dents infectées et de leurs complications infectieuses péri-apicales. *Thèse de Paris*, 1920-21.
- L. CHRISTOPHE (de Spa). — La théorie des « infections focales » et les travaux de Rosenow. *Revue Belge de Stomatologie*, octobre 1921, p. 360 et novembre 1921, p. 404.
- A. COSTE. — La Profession de Chirurgien-Dentiste doit être exercée uniquement par des Docteurs en médecine. *Thèse de Lyon*, 1919-20.
- R. DEBRÉ. — Endocardite maligne à évolution lente. *Presse Médicale*, 8 novembre 1917, p. 638, et 17 décembre 1917, p. 710.
- DELATER et BERCHER. — Complications tumorales des foyers septiques paradentaires. Rapport au Congrès de Sto-

- matologie de Paris (20-26 octobre 1924). *Presse Médicale*, 8 novembre 1924, p. 891.
- H. K. DETWEILER et W. L. ROBINSON. — Experimental Endocarditis : Its production with streptococcus viridans of low virulence. *Dental Cosmos February*, 1917. Volume LIX, n° 2.
- DUFOURMENTEL et FRISON. — Septicémie d'origine bucco-dentaire. *Presse Médicale*, 8 août 1918.
- P. FARGIN-FAYOLLE. — La carie dentaire : problèmes, faits, hypothèses. Rapport au Congrès de Stomatologie de Paris (20-26 octobre 1924). *Presse Médicale*, 8 novembre 1924, p. 889.
- H. FERRÉ. — De certaines infections secondaires d'origine buccale. *Thèse Paris* 1905-06.
- FREY et RUPPE. — Rapport de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 mai 1921, p. 353.
- FREY et RUPPE. — Pathologie de la Bouche et des Dents, 5^e édition 1922.
- GAILLARD et NOGUÉ. — Traité de Stomatologie.
- HADEN. — Localisation élective au niveau de l'œil de bactéries provenant de dents infectées. *Archives of internal Medicine*. Tome XXXII, n° 6, 15 décembre 1923. Résumé in *Presse Médicale*, 8 mars 1924. N° 20, p. 44.
- A.-T. HENRICI. — The specificity of streptococci. *Dental Cosmos February*, 1917. Vol. LIX, n° 2.
- HUGENSCHMIDT. — Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des germes pathogènes. *Thèse de Paris*, 1896.
- P. JUNGSMANN. — A propos des infections streptococciques chroniques. *Deutsche Medizinische Wochenschrift Leipzig*. Tome L, n° 3, 1924. Résumé in *Presse Médicale*, 5 avril 1924. N° 28, p. 64.
- LÉBEDINSKY. — La Pyophagie. Rapport au Congrès de Stomatologie de Paris (20-26 octobre 1924). Résumé in *Presse Médicale* 8 novembre 1924, n° 90, p. 890.

- J. MENDEL. — Foyers infectieux péri-apexiens et la question de leur retentissement sur l'état général. *Odontologie*, juillet 1920.
- J. MENDEL. — Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse à porte d'entrée dentaire. *Annales de l'Institut Pasteur* (Paris). Tome XXXVII, n° 5, mai 1923. Résumé in *Presse Médicale*, 10 novembre 1923, p. 123.
- M. NATHAN. — Le Rhumatisme d'origine dentaire. *Presse Médicale*, 10 novembre 1923, n° 90, p. 942.
- ROSENBAUM. — Devitalized teeth. *Dental Cosmos*, may 1917, vol. LIX, n° 5.
- E. ROSENOW. — The relation of Dental infection to systemic disease. *Dental Cosmos*, may 1917. Vol. LIX, n° 5.
- E. ROSENOW. — Studies on elective localization in *The Journal of Dental Research*. Vol. I, n° 3, September 1919.
- E. ROSENOW et MEISSER. — Production de calculs urinaires chez le chien par dévitalisation et infection des dents au moyen de streptocoques provenant de cas de lithiase rénale. *Archives of Internal Medicine* (Chicago). Tome XXXI, n° 6 (15 juin 1923). Résumé, in *Presse Médicale*, 3 novembre 1923, n° 88, p. 122.
- E. ROUSSIN. — La gastrite septique d'origine bucco-dentaire. *Thèse Lyon*, 1910-11.
- ROY. — Thérapeutique de la Bouche et des Dents, 4^e édition, 1921.
- Ch. SABATIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Thèse Lyon*, 1902-03.
- SÉBILEAU. — Des différentes formes de la septicémie buccale. *Presse Médicale*, 2 février 1901.
- Ed. SHOEMAKER. — Apical toxic focus in general infection. *Dental Cosmos*, may 1917, vol. LIX, n° 5.
- J. TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. Communication au Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences. Session de Lyon, 1906. Section d'odontologie.

- J. TELLIER. — La Pyorrhée alvéolaire, 1912.
- J. TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. Note préliminaire, 1920. *Lyon Médical*, 10 octobre 1920.
- J. TELLIER. — Théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique. *Revue de Stomatologie*, juin 1922.
- J. TELLIER. — Le périodonte, tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. Communication au Congrès de Stomatologie. Paris, octobre 1924.
- E. THÉOBALT. — Pyélonéphrite à staphylocoques, probablement d'origine dentaire. *Revue Médicale de la Franche-Comté*, 15 février 1923.
- L. WATON et AIMES. — Importance de la septicité bucco-dentaire en pathologie. *Progrès Médical*, 28 mai 1921.
- WORMS et BERCHER. — Complications oculaires d'origine dentaire. Rapport au Congrès de Stomatologie de Paris, 20-26 octobre 1924. Résumé in *Presse Médicale*, 8 novembre 1924, p. 889.

